1616

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS. N° 84.

6.

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE,

Présentée et soutenue le 30 *avril* 1859,

Par Daniel BRUNET,

né à Ambrières (Mayenne),

Interne à la Maison impériale de Santé de Charenton,
Prix Esquirol (Médaille d'Or),
ancien Élève des Hôpitaux,
Interne à l'hospice de Bicêtre (année 1856),
Lauréat de la Faculté de Médecine de Paris
(2e Prix, Médaille d'Argent de l'École Pratique, 1856),
Médaille de Bronze des Hôpitaux et Hospices civils de Paris.



RECHERCHES

SUR

LES NÉOMEMBRANES ET LES KYSTES DE L'ARACHNOÏDE.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS.

RIGNOUX, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
rue Monsieur-le-Prince, 31.

1859

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

Professeurs.

M. P. DUBOIS, DOYEN. MM.

Anatomie	JARJAVAY.
Physiologie	....
Physique médicale	GAVARRET.
Histoire naturelle médicale	MOQUIN-TANDON.
Chimie organique et chimie minérale	WURTZ.
Pharmacie	....
Hygiène	BOUCHARDAT.
Pathologie médicale	DUMÉRIL. N. GUILLOT.
Pathologie chirurgicale	DENONVILLIERS. GOSSELIN, Président.
Anatomie pathologique	CRUVEILHIER, Examinateur.
Pathologie et thérapeutique générales	ANDRAL.
Opérations et appareils	MALGAIGNE.
Thérapeutique et matière médicale	GRISOLLE.
Médecine légale	ADELON.
Accouchements, maladies des femmes en couches et des enfants nouveau-nés	MOREAU.
Clinique médicale	BOUILLAUD ROSTAN. PIORRY. TROUSSEAU.
Clinique chirurgicale	VELPEAU. LAUGIER. NÉLATON. JOBERT DE LAMBALLE.
Clinique d'accouchements	P. DUBOIS.

Professeur honoraire, M. CLOQUET. — *Secrétaire,* M. AMETTE.

Agrégés en exercice.

MM. ARAN.
BARTH.
BÉCLARD.
BECQUEREL.
BOUCHUT.
BROCA.
DELPECH.
DEPAUL.
FOLLIN.
GUBLER.
GUENEAU DE MUSSY.
LASÈGUE.

MM. LECONTE.
ORFILA.
PAJOT.
REGNAULD.
RICHARD.
RICHET.
ROBIN, Examinateur.
ROGER, Examinateur.
SAPPEY.
TARDIEU.
VERNEUIL.
VIGLA.

A LA MEMOIRE

DE MON CHER PÈRE.

A M. CALMEIL,

Médecin en Chef de la Maison impériale de Charenton,
Officier de la Légion d'Honneur.

A M. BAILLARGER,

Médecin de la Salpêtrière,
Membre de l'Académie impériale de Médecine.

A M. DELASIAUVE,

Médecin de l'hospice de Bicêtre.

A MES AUTRES MAITRES :

M. NÉLATON,

Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie impériale de Médecine;

M. CH. ROBIN,

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie impériale de Médecine;

M. MAISONNEUVE,

Chirurgien de la Pitié;

M. BARTHEZ,

Médecin de l'hôpital Sainte-Eugénie.

Je remercie M. le Dr Rousselin, médecin adjoint de Charenton, du bienveillant intérêt qu'il m'a porté.

RECHERCHES

SUR

LES NÉOMEMBRANES ET LES KYSTES

DE L'ARACHNOÏDE.

DÉFINITION. — On peut trouver dans la grande cavité de l'arachnoïde des couches lamelleuses de fibrine coagulée, plus ou moins colorée en jaune par des globules de pus qu'elle a englobés, et des membranes de nouvelle formation, ayant une trame analogue à celle des séreuses ou des fibreuses. Ces productions accidentelles, bien que souvent encore confondues sous le nom de *pseudo-membranes*, diffèrent par leurs caractères et les conditions morbides nécessaires à leur formation : le nom de *pseudo-membranes* doit être réservé pour les couches fibrineuses qu'on rencontre quelquefois dans les méningites aiguës, qui siégent de préférence sur le feuillet viscéral de l'arachnoïde et qui ne s'organisent jamais; tandis que l'on doit appeler, avec M. Ch. Robin, *néomembranes*, des membranes de nouvelle formation, réellement organisées, qui sont formées de fibres lamineuses et de fibres dartoïques, et qui sont ou peuvent devenir vasculaires. Elles sont beaucoup plus fréquentes que les pseudo-membranes, dont MM. Parent et Martinet rapportent cependant une vingtaine de cas. Nous les étudierons successivement sous chacune des deux formes qu'elles revêtent, la forme

lamelleuse et la forme kystique; nous désignerons sous le nom de *néomembranes* proprement dites la première forme, celui de kystes sanguins et séreux étant consacré par l'usage pour désigner la seconde, en raison de la nature du liquide qui y est contenu.

Mais, avant d'entrer en matière, il est un point d'anatomie descriptive que nous devons chercher à résoudre. Existe-t-il un feuillet pariétal de l'arachnoïde?

L'opinion de Bichat, qui, guidé par l'analogie de ce qui a lieu pour toutes les membranes séreuses, en admit le premier l'existence, fut adoptée pendant longtemps sans aucune contestation. On pensait même que ce feuillet, malgré sa ténuité et ses adhérences intimes avec la dure-mère, pouvait être décollé sans rupture par de vastes collections sanguines. Personne aujourd'hui n'admet plus la possibilité de ce dernier fait; plusieurs anatomistes vont même jusqu'à rejeter complétement l'existence de ce feuillet (MM. Richet, Kölliker). La face interne de la dure-mère serait tapissée par un épithélium, ne reposant sur rien de spécial, qui puisse être considéré comme le feuillet pariétal de l'arachnoïde. M. Sappey dit que l'existence de ce feuillet est établie par l'épithélium pavimenteux qui recouvre la dure-mère, et par la continuité manifeste des deux feuillets au niveau de toutes les gaînes arachnoïdiennes, mais que la lamelle sur laquelle repose l'épithélium est unie à la dure-mère d'une manière si intime, qu'elle ne peut en être séparée ni par la dissection, si habile qu'elle soit, ni par voie d'arrachement.

Pour M. Cruveilhier, ce feuillet est bien distinct; il semble, dit-il, à l'inspection pure et simple, ne pas exister, sa transparence permettant de voir, comme à nu, les faisceaux fibreux de la dure-mère; mais, si on entame très-superficiellement cette membrane, on peut, à l'aide d'une pince fine, en détacher des lambeaux d'une excessive ténuité. Enfin il n'est pas très-rare de voir des ecchymoses entre la dure-mère et le feuillet arachnoïdien qui la revêt. Les ossifications de la dure-mère, étant développées sous l'arachnoïde, permettent quelquefois d'isoler ce feuillet de la manière la plus manifeste. Nous

avons examiné un grand nombre de dures-mères pour chercher la solution de ce point d'anatomie, et, comme à M. Cruveilhier, l'opinion de Bichat nous a paru la plus conforme aux faits. L'arrachement au moyen de pinces fines est le procédé qui nous paraît le meilleur pour constater l'existence de ce feuillet ; la macération prolongée, le contact avec l'eau bouillante, ne nous ont conduit à aucun résultat plus précis. Les deux faces de la faux du cerveau, la partie supérieure de la dure-mère, sont les points où il est le plus facile de détacher des lambeaux de ce feuillet pariétal. Les adhérences qui l'unissent à la dure-mère diminuent beaucoup dans certaines affections cérébrales, et particulièrement dans la paralysie générale ; chez tous les aliénés qui avaient succombé à cette affection, excepté dans deux ou trois cas, nous avons pu détacher, à la face interne de la dure-mère, des lambeaux pellucides, de quelques millim. à quelques centim. d'étendue, qui évidemment n'étaient pas un résultat artificiel, et que rien ne pouvait faire soupçonner de nouvelle formation. Ce feuillet pariétal, examiné au microscope, a du reste la même structure que la dure-mère ; il est composé comme elle de fibres lamineuses et de fibres dartoïques, ces dernières étant un peu plus nombreuses que celles du feuillet viscéral ; les vaisseaux qu'il contient, très-rares à l'état normal, sont quelquefois très-développés dans certaines conditions morbides.

Les cellules épithéliales pavimenteuses qui le recouvrent, de $0^{mm},011$ à $0^{mm},013$ de diamètre, contenant un noyau arrondi ou ovalaire, de $0^{mm},005$ à $0^{mm},009$, formeraient une couche multiple d'après Henle, double d'après Luschka. Dans la paralysie générale, souvent elles ne forment pas une couche continue.

Le feuillet pariétal de l'arachnoïde ne pourrait-il pas, sous l'influence d'un travail phlegmasique, se ramollir, s'épaissir, s'infiltrer de blastème, de sang, perdre presque entièrement les adhérences intimes qui l'unissent à la dure-mère, de manière à simuler une membrane de nouvelle formation ? Cette question, résolue négative-

ment par la plupart des auteurs, nous semble appeler de nouvelles recherches. En admettant cette hypothèse, la distinction entre ces productions morbides serait très-difficile dans certains cas, les néomembranes pouvant revêtir tous les caractères des séreuses, et la présence du feuillet pariétal de l'arachnoïde n'étant pas toujours facile à constater dans tous les points.

Néomembranes.

Nous commencerons par rapporter des observations de néomembranes recueillies à Charenton; puis, après avoir tracé rapidement la description de ces productions accidentelles, nous étudierons leur mode de formation, et nous discuterons les opinions émises par les auteurs sur leur nature et leur développement.

Observation Ire. — *Paralysie générale; feuillet pariétal de l'arachnoïde tapissé par une néomembrane blanchâtre, demi-transparente, en voie de formation.*

M....., né le 1er janvier 1813, célibataire, lieutenant au 88e de ligne; entré à Charenton le 18 avril 1857, mort le 21 avril 1858.

Il vient de l'établissement des aliénés de la Haute-Vienne.

Certificat du médecin directeur. Entré à l'asile le 3 février 1857; il présentait une violente excitation avec idées dominantes de grandeur et de richesse, et une disposition marquée à la paralysie. Une amélioration notable se manifesta bientôt dans son état, et l'on croyait qu'il pourrait être rendu à sa famille, lorsque, le 24 mars, il a été frappé d'une attaque de congestion, suivie de symptômes de paralysie, d'agitation, et de grincements de dents.

Examiné au mois de juillet, il nous présente les signes d'une paralysie générale déjà avancée : embarras de la parole, gêne des mouvements, roideur des membres, grincements de dents, affaiblissement de l'intelligence avec délire ambitieux peu intense.

Pendant les mois d'août et de septembre, les symptômes que je viens d'énumérer augmentent d'une manière notable.

Le 15 novembre. Le malade est plongé dans un état demi-comateux, la sensibilité est complétement abolie, et il ne peut proférer une seule parole. Grincements de dents, roideur considérable des membres avec demi-flexion, prédominant à gauche; la pupille de ce côté est un peu plus large que celle du côté droit. — Saignée de 500 grammes; diète.

Le 17. Il a recouvré la connaissance et la sensibilité, et peut articuler quelques mots; la roideur des membres est moins considérable, l'inégalité des pupilles persiste.

Décembre. On a essayé de le faire lever pendant quelques jours, mais il ne pouvait se tenir debout.

Janvier. L'inégalité des pupilles persiste; l'embarras de la parole est très-considérable, et les conceptions sont tellement bornées qu'on peut à peine obtenir de lui quelques monosyllabes. Grincements de dents; roideur des membres prédominant à gauche. L'affaiblissement de l'intelligence, les troubles de la motilité, augmentent, en même temps que diminuent les forces, jusqu'au moment de la mort, qui arrive le 21 avril, à cinq heures du soir.

Autopsie, quarante heures après la mort.

Os du crâne injectés légèrement, adhérents à la dure-mère. On trouve appliquée sur le feuillet pariétal de l'arachnoïde, dans toute son étendue, excepté à la base du crâne, une pellicule très-fine, très-molle, demi-transparente, blanchâtre, ne présentant aucun point rosé ni jaunâtre; son épaisseur et sa consistance sont un peu plus marquées à la partie antérieure des hémisphères et près de la grande scissure interhémisphérique que dans les autres points de son étendue. Elle est peu adhérente à l'arachnoïde pariétale; on peut en détacher facilement, malgré son peu de consistance, des lambeaux larges comme la main, sans la déchirer. Étudiée au microscope avec M. Ch. Robin, elle nous offre un aspect granuleux finement strié,

semblable à celui de la fibrine en voie de décomposition ; cet aspect est dû à l'entre-croisement serré de nombreuses fibres lamineuses très-fines, empâtées dans de la matière amorphe. En traitant la préparation par de l'acide acétique, on aperçoit beaucoup de noyaux ovoïdes, à contours nets, renfermant quelques fines granulations, de $0^{mm},007$ à $0^{mm},010$ de long sur $0^{mm},005$ à $0^{mm},006$ de large, noyaux dits embryo-plastiques, parce qu'ils constituent à eux seuls, avec un peu de matière amorphe, le tissu du corps de l'embryon. Ces noyaux, qu'on observe toujours dans les productions membraneuses en voie de formation, ne permettent pas de les confondre avec des pellicules fibrineuses. L'arachnoïde pariétale, dépouillée de cette néomembrane, est un peu injectée, et présente un aspect lisse.

L'arachnoïde viscérale et la pie-mère sont épaissies, injectées, adhérentes aux circonvolutions cérébrales dans beaucoup d'endroits, surtout aux environs de la scissure de Sylvius, de la grande scissure interhémisphérique, et à la partie antérieure du cerveau.

La substance grise des hémisphères est rosée, ramollie; la substance blanche, injectée. La membrane séreuse qui tapisse les ventricules est épaissie, injectée, et présente des granulations miliaires abondantes, surtout dans le quatrième ventricule. La sérosité de la cavité arachnoïdienne et des ventricules est incolore, transparente, et peu augmentée de quantité. Le cervelet présente les mêmes lésions, mais à un degré moins marqué.

Les organes abdominaux et thoraciques sont sains.

Observation II. — *Paralysie générale; feuillet pariétal de l'arachnoïde tapissé par une néomembrane en voie de formation, contenant dans son épaisseur des globules et des caillots sanguins.*

P....., 45 ans, marié, ancien avoué; entré à Charenton le 28 février 1858, mort le 26 juin de la même année.

Renseignements donnés par le frère sur les antécédents et le début d la maladie. Intelligence peu élevée, mais suffisante pour la gestion de ses affaires; caractère doux, habitudes sédentaires, bons rapports sociaux.

Pas d'excès vénériens ni alcooliques. Hérédité : cousin germain aliéné.

Depuis l'âge de 20 ans, il était sujet à des hémorrhoïdes qui ont cessé il y a dix-huit ou vingt mois.

La maladie aurait débuté en septembre 1856. Ses parents s'en aperçurent par une scène non motivée qu'il fit à un de ses fils, au milieu du dîner. On avait cessé de lui faire prendre des purgatifs fréquemment répétés et de lui mettre 25 sangsues au siége, ce qu'on lui faisait depuis dix ans. Cette scène fut suivie d'une congestion cérébrale, pour laquelle on le saigna. Depuis cette attaque, ses facultés cérébrales sont allées s'afaiblissant graduellement, et aujourd'hui il présente une paralysie générale très-avancée. Amnésie très-grande, incohérence dans les idées, illusions nombreuses, abolition des sentiments affectifs. Délire mélancolique au début, ayant presque complétement disparu aujourd'hui ; jamais d'idées ambitieuses. Embarras de la parole, augmentant de jour en jour ; mouvement ondulatoire des lèvres, tressaillements des muscles de la face très-marqués, démarche chancelante, dysharmonie dans les mouvements. Toutes les fonctions nutritives paraissent excitées plutôt que déprimées ; il mange beaucoup plus depuis qu'il est malade, et a pris de l'embonpoint.

Marche rémittente : depuis le début de la maladie, il a eu quatre ou cinq attaques de congestion, qui chacune ont accéléré cette marche et aggravé les symptômes. On lui a appliqué plusieurs fois des sangsues au siége et mis un séton à la nuque.

Examen du malade, le 1er mars. Taille élevée, embonpoint notable, constitution d'apparence robuste, tempérament lymphatico-sanguin.

Paralysie générale très-avancée; démence profonde, embarras de la parole considérable, convulsions des muscles de la face, défaut de précision dans les mouvements, roideur des membres. Il est gai, se plaît bien ici, prétend qu'il n'est pas malade, n'a aucune conscience de son état ; pas d'idées de richesse ni de grandeurs; défaut de soins de propreté.

Le 1er mai. Il ne connaît plus les choses les plus usuelles de la vie, peut à peine se tenir debout ; pupilles égales, ayant un diamètre normal.

Le 1er juin. Les conceptions sont tellement bornées, qu'il peut à peine répondre quelques monosyllables quand on l'interroge, et les mots sont si mal articulés, qu'il est presque impossible de le comprendre. Il est très-affaissé, ne peut plus se tenir sur les jambes; la figure est rouge, les yeux hagards et brillants. On le passe à l'infirmerie et on le met à la demi-portion.

Le 15. L'état du malade s'aggrave, il ne peut plus prendre que quelques bouillons; il ne répond plus aux questions qu'on lui adresse, les facultés intellectuelles sont presque complétement abolies. Membres contracturés, présentant de temps en temps quelques légères convulsions.

Le 20. La langue est sèche, se couvre d'un enduit noirâtre, ainsi que les lèvres et les gencives ; état demi-comateux ; il ne prend plus ni tisane ni bouillon.

Le 26. Les symptômes sont allés toujours augmentant : coma de plus en plus profond; membres contracturés, présentant quelques mouvements convulsifs. Mort à quatre heures de l'après-midi.

Autopsie, quarante heures après la mort ; température élevée.

Os du crâne injectés, adhérents à la dure-mère ; veines et artères méningées gorgées de sang.

Feuillet pariétal de l'arachnoïde tapissé, dans toute l'étendue qui correspond à la face externe des hémisphères, par une membrane

extrêmement mince, peu adhérente, ne pouvant être enlevée que par faibles lambeaux, à cause de son peu de consistance. Elle est lisse, transparente, grisâtre, parsemée çà et là de petites infiltrations sanguines, très-nombreuses surtout près de la tente du cervelet.

L'arachnoïde pariétale, dépouillée de cettepellicule, présente une foule d'artérioles et de veinules qui forment de riches arborisations; elle est humide et paraît aussi lisse qu'à l'état normal.

La néomembrane, examinée au microscope, présente tous les caractères des blastèmes dans lesquels naissent des fibres lamineuses : matière amorphe finement granuleuse, commençant à prendre un aspect fibrillaire, contenant beaucoup de noyaux ovoïdes, dits *embryo-plastiques*, qui apparaissent en grand nombre quand elle a été traitée par l'acide acétique. On trouve comme éléments accessoires quelques cellules épithéliales, des corps fusiformes, des globules sanguins plus ou moins déformés, et des granules d'hématosine.

Le liquide contenu dans la grande cavité de l'arachnoïde est transparent et peu augmenté de quantité.

L'arachnoïde et la pie-mère sont très-injectées, mais peu épaissies; elles présentent quelques opalescences le long des vaisseaux et un certain nombre de granulations blanchâtres ou jaunâtres, surtout dans les points où prédominent l'injection et le ramollissement du cerveau, vers le milieu de la convexité des hémisphères et à leur partie antérieure. Ces granulations, à peu près du volume d'un grain de semoule, sont formées de leucocytes plusou moins incrustés de granulations graisseuses, de granulations libres, de matière amorphe, et de quelques noyaux embryo-plastiques. Leur coloration est plus ou moins jaunâtre, plus ou moins opaque; cela tient au nombre plus ou moins grand de granulations graisseuses qu'elles contiennent. On trouve dans l'épaisseur de ces membranes de petites taches qui ne font aucune saillie, qui présentent la même couleur et la même composition.

Les membranes cérébrales adhèrent, dans un grand nombre de points, à la substance corticale, dont elles entraînent avec elles de larges pellicules ramollies, moins transparentes que ne l'est normalement la couche superficielle des circonvolutions. Ces dernières, ainsi dénudées, présentent une surface rouge mamelonnée; elles sont ramollies dans toute leur épaisseur et moins adhérentes à la substance blanche, dont les vaisseaux sont distendus par le sang. Injection et diminution de consistance des corps striés et des couches optiques. Le cervelet participe aux mêmes altérations, mais à un plus faible degré.

Les organes abdominaux et thoraciques ne présentent aucune lésion morbide.

Observation III. — *Paralysie générale; feuillet pariétal de l'arachnoïde tapissé par une néomembrane en voie de formation, contenant dans son épaisseur des globules et des caillots sanguins.*

D....., âgé de 38 ans, célibataire, aide-commissaire de marine; entré à Charenton le 18 janvier 1858, mort le 27 juin de la même année.

Renseignements donnés par le père sur les antécédents et le début de la maladie. Le grand-père et la grand'mère du côté maternel étaient en démence profonde plusieurs années avant leur mort.

Il avait autrefois des hémorrhoïdes, qui ont cessé depuis deux années.

Pas d'excès de boissons.

Il paraît qu'il s'est livré avec fureur à l'onanisme étant jeune, et que plus tard il a abusé des rapports sexuels; il a eu la syphilis, qui a été traitée par l'iodure de potassium. D'une intelligence assez facile, il ne pouvait cependant sans fatigue s'occuper longtemps de travaux exigeant une certaine contention d'esprit; aussi croit-on que ceux nécessités par la guerre de Crimée, qui duraient

de sept heures du matin à huit heures du soir, ont beaucoup contribué au développement de sa maladie.

Elle remonte au moins au mois de janvier 1855 : déjà, à cette époque, ses lettres dénotaient du trouble dans ses idées. Inquiet de sa position, son père le fit venir chez lui au mois de juillet de la même année, et remarqua de l'embarras dans la parole, de l'incertitude dans les mouvements, de l'amnésie, et une négligence extrême de sa personne. Le 21 janvier, il eut une congestion cérébrale à forme apoplectique, pour laquelle on lui appliqua des moxas à la nuque.

Les idées délirantes ont été peu nombreuses. Après avoir vu succomber un de ses amis, il s'est cru mort pendant quelque temps; le plus souvent cependant, elles étaient de nature expansive; il était gai, content de tout.

Examen du malade à son entrée. Tempérament sanguin, constitution d'apparence assez robuste.

Démence profonde; il se rappelle assez bien les faits anciens, mais il oublie le lendemain ce qui s'est passé la veille.

Il est très-gai, très-heureux, n'a aucune conscience de sa position, se trouve plein de force et de santé. Il a conservé de l'affection pour son père et se montre reconnaissant des soins qu'on lui donne. Il conserve quelques idées fixes, parle continuellement de ses voyages sur *le Darien*, disant qu'il a pris 800 hommes à Cherbourg et qu'il en a ramené 500. Embarras de la parole, affaiblissement considérable des membres. La démarche est chancelante, il incline un peu à gauche et serre la main avec peu de force; sensibilité intacte. Pupilles égales et ayant un diamètre normal.

Il gâte depuis plusieurs mois; c'est même ce défaut de soins de propreté qui a décidé les parents à le placer dans un asile d'aliénés.

Le 1er mars. Aggravation graduelle des symptômes que je viens d'énumérer. Il est toujours riant, parlant à tout propos de ses

voyages sur *l'Agile* et *le Darien*, nous appelant ses bons amis quand nous lui adressons la parole. Il n'a manifesté aucune idée de richesse, d'avancement rapide dans la marine, de position brillante à occuper un jour. La paralysie des membres fait des progrès rapides, la démarche est devenue très-difficile, et la préhension très-faible. L'embarras de la parole, bien qu'incontestable, n'est pas en rapport avec l'affaiblissement des membres.

Le 1er mai. Il peut à peine se tenir debout, les facultés intellectuelles sont presque entièrement oblitérées.

Le 1er juin. La maladie marche très-vite vers une terminaison funeste. Il a perdu sa gaieté, chancelle, trébuche à chaque pas, ne parle presque plus, prononce des mots incohérents, dénués complétement de sens. La figure est rouge, les yeux injectés ; il est assoupi la plus grande partie de la journée.

Le 5. Il ne peut plus se lever ; on le passe à l'infirmerie. Les symptômes d'hyperémie cérébrale augmentent ; rougeur intense des téguments, injection des yeux, convulsions des muscles de la face et de ceux de l'avant-bras. — Bouillons.

Le 25. Les symptômes précédents persistent ; la langue, les lèvres, deviennent sèches, fuligineuses ; il ne prend presque plus rien.

Le 27, mort à midi.

Autopsie le 28, vingt-six heures après la mort ; température très-élevée.

Os du crâne minces et injectés, adhérents à la dure-mère ; les vaisseaux qui rampent à la face externe de cette membrane sont gorgés de sang. Le feuillet pariétal est tapissé dans toute son étendue, excepté à la base du crâne et à la face inférieure de la tente du cervelet, par une pellicule très-mince, pouvant cependant se décomposer en deux ou trois feuillets. Son épaisseur n'est pas la même partout ; elle diminue à mesure qu'on approche des parties de l'arachnoïde pariétale qui n'en sont pas recouvertes. Elle est demi-transparente, présente un grand nombre de points rouges ; on trouve même dis-

séminés çà et là un assez grand nombre de petits caillots sanguins, accumulés surtout près de la tente du cervelet, le long du sinus latéral. Les caillots sont rouges noirâtres ; aucun n'est décoloré complétement. Cette néomembrane se déchire avec la plus grande facilité; sa résistance peut être comparée à celle d'une mince couche de fibrine. Elle est facile à séparer de l'arachnoïde pariétale, avec laquelle il ne s'est établi aucun lien cellulaire ; elle adhère par simple juxtaposition. La face adhérente est légèrement dépolie, tandis que celle qui regarde la cavité de l'arachnoïde est lisse, comme celle des séreuses ; cette face est complétement libre dans toute son étendue. Ses parties les plus épaisses, les plus consistantes, siégent vers la partie moyenne de la convexité des hémisphères.

Examinée au microscope, elle présente tous les caractères des néomembranes en voie de formation : aspect finement granuleux, à peu près semblable à celui de la fibrine en voie de décomposition; mais, tandis que cette dernière est complétement soluble dans l'acide acétique, l'autre laisse apparaître un grand nombre de noyaux embryo-plastiques après cette réaction. Outre ces éléments essentiels, noyaux embryo-plastiques, matière amorphe granuleuse, ayant déjà pris plus ou moins un aspect fibrillaire, on observe des éléments accsssoires, variables pour le nombre suivant l'endroit de la néomembrane qu'on examine : tels sont quelques cellules épithéliales, des corps fusiformes, des granulations graisseuses, des globules sanguins plus ou moins déformés, des granules d'hématosine. Pas de capillaires, ni de fibres élastiques.

La sérosité contenue dans la grande cavité de l'arachnoïde et dans les ventricules est transparente et peu augmentée de quantité.

L'arachnoïde cérébrale et la pie-mère sont très-injectées, très-friables, et nullement épaissies; elles sont parsemées d'un grand nombre de granulations blanchâtres et jaunâtres, à peu près du volume d'un grain de semoule, abondant surtout là où prédominent l'injection et le ramollissement, vers la partie antérieure de la convexité des hémisphères. Ces granulations sont formées de leucocytes

plus ou moins granuleux, de granulations graisseuses libres, de matière amorphe, et de noyaux embryo-plastiques. La coloration plus ou moins jaunâtre tient au nombre plus ou moins grand de granulations graisseuses, libres ou incrustant les leucocytes.

Les membranes adhèrent dans un grand nombre de points à la substance corticale, dont elles entraînent de larges pellicules blanchâtres, friables, et plus opaques que ne l'est normalement la couche superficielle des circonvolutions. Cette espèce de décortication met à nu une surface mamelonnée, d'un rouge vineux. La substance grise des circonvolutions est ramollie et notablement moins adhérente à la substance blanche; en la raclant avec le dos ou le manche d'un scalpel, on peut isoler celle-ci dans une étendue de plusieurs centimètres. La substance blanche, les corps striés et les couches optiques, sont injectés et un peu ramollis.

Le cervelet participe aux mêmes altérations, mais à un moindre degré que le cerveau.

Les poumons sont très-congestionnés à la base; les autres organes sont sains.

OBSERVATION IV. — *Paralysie générale; feuillet pariétal de l'arachnoïde tapissé par une néomembrane couleur de rouille, formée dans quelques points de fibres lamineuses bien distinctes, et dans les autres de matière amorphe finement striée.*

M. Lh..... capitaine, 33 ans, retraité, évacué du Val-de-Grâce; entré à Charenton le 3 mai 1854, mort le 30 mai 1858.

Note fournie par le père sur les antécédents et le début de la maladie, dans laquelle sont décrits avec beaucoup d'exactitude les troubles de l'intelligence de la première période de la maladie.

«Il a toujours été d'un caractère faible, d'un esprit très-léger, d'une paresse et d'une apathie extrêmes.

«Dès sa sortie de l'École de Saint-Cyr, il a donné dans tous les travers, faisant

abus de tout, principalement des femmes et des liqueurs spiritueuses, incapable de tenir une bonne résolution ; quelque solennelle que fût la promesse qu'il avait faite, il retombait dans le désordre. Accablé de dettes, poursuivi par ses créanciers, sa vie était sans cesse tourmentée, et, pour s'étourdir, il avait recours aux spiritueux.

« Capitaine de dragons en 1852, il permuta avec un capitaine de spahis, partit pour Constantine, emmenant une femme avec lui, malgré sa pénurie d'argent et ses nombreuses dettes. Dans ce nouveau corps, comme dans l'autre, sa vie fut bientôt une suite de tourments; ses créanciers le relancèrent, ses chefs ne lui ménagèrent pas d'abord les conseils, puis les reproches, enfin les punitions sévères; des retenues considérables furent faites sur ses appointements : ce qu'on lui laissait était insuffisant pour sa subsistance, en raison des charges que lui créait la présence d'une femme avec laquelle il vivait maritalement et dont il avait un enfant.

« Enfin, en septembre 1853, ne sachant plus de quel bois faire flèche, il demanda à permuter avec un capitaine de tirailleurs indigènes, qui lui offrait une somme suffisante pour le libérer de ses créanciers. Le ministre ayant accordé la permutation, il partit de Constantine avec tout son bagage, pour aller à Alger rejoindre son nouveau corps ; mais, arrivé à Philippeville, il y trouva un ordre qui lui notifiait sa mise en non activité par retrait d'emploi, ordre motivé sur son inconduite constante, ses nombreuses dettes, sa vie en concubinage. Il revint donc en France, traînant après lui femme et enfant. Depuis dix mois, il ne m'avait plus écrit, à moi, son père, parce que je lui avais fait des reproches, et que de plus, las d'avoir trop souvent cédé à des promesses qu'il n'avait pas tenues, j'avais refusé de nouveaux sacrifices à ses désordres. Sans m'avoir prévenu, un matin il se présente chez moi, un sac de nuit à la main ; je ne pouvais ni ne voulais le recevoir, je le renvoyai donc. Ne voulant pas de fait l'abandonner entièrement, je priai un de ses oncles, dans lequel je lui savais confiance, de vouloir bien s'occuper de lui, sans que je parusse. Son oncle le trouva installé dans un hôtel de Paris avec sa femme et son enfant, n'ayant pas le sou et n'ayant pas calculé comment il sortirait de là. Ses dépenses à l'hôtel furent payées, sa femme et l'enfant renvoyés dans leur pays ; lui amené à Versailles, ville qu'il avait déclaré au ministre devoir être sa résidence. Tout se fit comme si cela ne le concernait pas et sans qu'il eût l'air d'y prendre part.

« A Versailles, on lui loua une chambre, on lui trouva une pension, sans qu'il s'en mêlât, montrant l'indifférence la plus complète. On chercha à lui faire comprendre que n'ayant qu'un modique traitement, il devait chercher à travailler pour améliorer sa position et me montrer qu'il voulait rentrer dans une

meilleure voie ; il me répondit que oui, mais ne fit absolument rien pour y parvenir.

«Une domestique que j'ai depuis vingt-quatre ans, qui l'a élevé, allait le voir tous les jours, lui portant, sans que je fusse censé en rien savoir, tout ce dont il pouvait avoir besoin, lui donnant de l'argent par petites sommes ; jamais elle ne l'a trouvé occupé à quoi que ce soit. Il passait sa vie seul dans sa chambre, à fumer ou à lire des romans, ne sortant que pour aller manger, disant qu'il se trouvait bien et qu'il était comme un officier en congé; si elle voulait le questionner et le faire parler un peu : «Laissez-moi, répondait-il, je réfléchis;» et il se promenait dans sa chambre, la tête basse. Cependant, le 25 mars, il m'écrivit pour me demander un entretien ; je lui donnai un rendez-vous dans le parc. Il m'aborda d'un air mystérieux, et me dit à voix basse quand et comment il avait connu la *Cécile*, qui elle était. Son récit ne fut pas trop incohérent, et il le termina par l'expression du désir qu'il avait de se marier avec la mère de sa fille. Tandis que je lui faisais observer que pour une pareille alliance, il ne pouvait jamais avoir le consentement de son père ni celui du ministre de la guerre, il s'écria : «C'est vrai, il ne faut plus y penser;» et il me quitta brusquement.

«Son passage de la cavalerie dans l'infanterie n'a eu lieu que sous l'empire de la nécessité; c'est pour lui un véritable cauchemar; il rêve sans cesse aux moyens de rentrer dans sa première arme. Ainsi, le 2 avril, il m'écrivit une lettre, à ce sujet, dans laquelle on peut apercevoir un progrès notable dans l'altération de ses facultés.

«Le 6, il m'en envoie une autre à laquelle il joignait un mémoire à adresser au ministre pour lui prouver l'inconséquence de la suppression de l'École de Saumur, qui n'est pas supprimée du tout, mais organisée sur de nouvelles bases.

«Le 7, il écrivit à son oncle pour lui demander un rendez-vous, et, n'ayant pas encore de réponse, il part, par le convoi de sept heures, pour Paris, sans argent pour le retour; on lui en donna fort heureusement chez son oncle.

«Le 10, il dit à sa vieille bonne qu'il avait fait une découverte par laquelle il serait riche et décoré promptement.

«Le 11, il vint chez moi me demander un avis sur sa précieuse découverte, celle de fournir de l'air aux plongeurs; il cherche dans son portefeuille, déplore qu'on lui ait ravi son travail chez lui.

«Une heure après, il revint, disant avoir retrouvé ce précieux travail, me montre un croquis informe, puis se retire; deux heures plus tard, il m'écrit pour me rappeler sa précieuse découverte.

«Le 13, il se présente au quartier général du département, disant que l'Empereur avait abdiqué en sa faveur, et qu'il allait faire consigner la garnison; puis il se retirait avant qu'on ait pu le prendre.

« Le soir même, je le retrouvai dans sa pension, et je le conduisis au Val-de-Grâce. Le lendemain, l'infirmier qui le soignait me remit deux lettres de lui : l'une adressée à son oncle, l'autre au général commandant le département. Ces lettres sont absurdes; il exprime des idées de crainte, de défiance et de haine contre moi, se croit empereur, duc de Villers-Cotterets, et signe de ces titres. »

A son entrée, ce malade présentait une paralysie générale à la première période, bien caractérisée; embarras de la parole, dysharmonie dans les mouvements, délire ambitieux, amnésie. Affaiblissement graduel de l'intelligence et de la motilité jusqu'aux premiers mois de l'année 1858, pendant lesquels survinrent plusieurs attaques d'hyperémie cérébrale à forme convulsive, qui amenèrent promptement la mort du malade.

Première attaque en janvier 1858, dérivatifs sur l'intestin.

Deuxième attaque le 8 avril ; dans cette deuxième attaque, il a présenté, comme dans la première, de la contracture, une perte complète de connaissance, et quelques convulsions des muscles de la face. — Saignée de 400 gr. Fibrine extraite du caillot, 2 gr. 60 pour 1,000 gr. de sang.

Le 25 mai, six heures du matin : troisième attaque, perte de connaissance, roideur des membres, convulsions épileptiformes, prédominant du côté gauche, peu considérables.

De six heures à huit heures et demie, deux nouvelles attaques semblables à la première. Les trois attaques ont duré à peu près dix minutes ; dans leur intervalle, le malade était plongé dans un état comateux. (Saignée de 450 gr., à six heures du matin ; fibrine extraite du caillot, 2 gr. 42 pour 1,000 gr. de sang.) A huit heures et demie, perte complète de connaissance et de sensibilité. Le côté gauche est demi-fléchi, contracturé ; quelques mouvements convulsifs, pupilles égales et normales. — Orge stibiée, 0,10.

Le 27. Hier, depuis dix heures jusqu'à midi, il a été agité et a présenté des convulsions aux membres et à la face. Aujourd'hui un peu de rigidité du côté droit, côté gauche normal. Pupilles égales, ni con-

tractées ni dilatées ; insensibilité ; il entend quand on l'appelle, mais ne peut articuler un seul mot.

Le 28. Deux nouvelles attaques, une à six heures du matin et l'autre à huit heures et demie; elles consistaient en petites secousses convulsives, de la contracture, et une perte complète de connaissance. A neuf heures, résolution des membres à gauche, contracture à droite; diamètre normal de la pupille droite, dilatation de la pupille gauche. Mort à une heure de l'après-midi.

Autopsie, trente heures après la mort.

Os du crâne injectés et adhérents à la dure-mère; vaisseaux méningés distendus par le sang.

Le feuillet pariétal de l'arachnoïde est tapissé par une pellicule molle, couleur de rouille, très-fine, très-friable, et contenant quelques petites infiltrations sanguines dans son épaisseur. Elle s'étend comme un léger vernis sur toute la face supérieure de la dure-mère, sur la faux du cerveau, et se termine insensiblement à la tente du cervelet et aux fosses sphénoïdales et orbitaires; son épaisseur et son organisation vont en diminuant d'avant en arrière et de dedans en dehors.

L'arachnoïde pariétale, dépouillée de cette néomembrane, présente un aspect lisse et de très-riches arborisations vasculaires; celle-ci est formée dans certains points de fibres lamineuses bien distinctes, et dans d'autres de matière amorphe ayant un aspect fibrillaire, et contenant un grand nombre de noyaux embryo-plastiques et quelques corps fusiformes. La couleur jaune rougeâtre de cette pellicule est due à des granules d'hématosine. Ces granules sont très-nombreux, présentent beaucoup de variétés sous le rapport des dimensions, de la forme, et de la manière dont ils se groupent. Les plus petits, de $0^{mm},001$ à $0^{mm},003$, sont à peu près sphériques ; tandis que ceux dont le diamètre s'étend de ces limites à $0^{mm},012$ à $0^{mm},014$ et plus affectent des formes polyédriques, irrégulières, à angles mousses. Ils

sont insolubles dans l'eau, l'acide acétique, l'alcool, l'éther, etc. On trouve aussi quelques globules de sang, sphériques, décolorés, et quelques cellules épithéliales. Pas de capillaires. Le liquide exprimé de la néomembrane et de la dure-mère contient les mêmes éléments, moins les fibres lamineuses et la matière amorphe fibrillaire. La cavité de l'arachnoïde ne contient qu'une assez petite quantité de sérosité transparente. Épaississement et opacité de l'arachnoïde, injection de la pie-mère ; adhérences très-nombreuses de ces membranes à la substance corticale, surtout à la partie antérieure de la convexité des hémisphères. Elles entraînent avec elles la couche la plus superficielle des circonvolutions, qui, ainsi dénudées, présentent une surface molle, mamelonnée et saignante. Injection et consistance normale de la substance blanche.

Cervelet. Injection et ramollissement de la couche corticale. Les organes des cavités abdominale et thoracique n'ont présenté aucune altération morbide.

OBSERVATION V. — *Paralysie générale; feuillet pariétal de l'arachnoïde tapissé par une néomembrane ponctuée de sang, formée de fibres lamineuses bien distinctes.*

Mme G....., 42 ans, célibataire; entrée à Charenton le 12 avril 1858, morte le 20 mai de la même année.

Antécédents et début de la maladie. Un neveu de la malade est idiot. Amaurose des deux yeux, dont elle s'affligeait beaucoup. Chagrins causés par des revers de fortune. Il y a huit mois, accès de délire aigu; elle se croyait mariée, mère de famille, parlait de l'avenir de ses prétendus enfants. Des idées de persécution sont venues s'y joindre ; on la tourmente de mille manières, on veut la faire mourir. Les troubles de la motilité ont apparu il y a trois mois. A son entrée, elle présente un délire lypémaniaque très-intense, avec

un léger embarras de la parole, quelques tressaillements des muscles de la face, du tremblement des mains, de la roideur des membres.

Le 1er mai. Elle est toujours obsédée par des idées tristes, ne parle presque jamais ; par moments elle s'agite, pousse des cris, etc.

Le 12. Nausées, vomissement. — Demi-portion.

Le 14. Aggravation considérable des symptômes ; la malade ne peut se tenir debout, ne parle pas. — Diète ; orge stibiée, 0,10.

Le 15. État demi-comateux ; la bouche est grandement ouverte, sans déviation des commissures ; les yeux fermés, la déglutition difficile ; roideur considérable des membres plus marquée à droite ; elle les remue un peu quand on la pince fortement. Incontinence d'urine et des fèces. — Orge stibiée, 0,10 ; diète ; vésicatoire de 10 centimètres à chaque cuisse.

Les 16 et 17. Même état. — Continuation de l'orge stibiée.

Le 18. Légère amélioration ; elle essaie de prononcer quelques mots ; montre la langue, sur la demande qu'on lui en fait. 108 pulsations. Lavement purgatif.

Le 19. Coma ; contracture des membres ; face grippée. 120 pulsations.

Le 20, mort.

Autopsie, trente heures après la mort.

Os du crâne injectés, adhérents à la dure-mère ; artères et veines méningées distendues par le sang. La partie du feuillet pariétal de l'arachnoïde qui correspond à la convexité des hémisphères est tapissée à sa face interne par une néomembrane très-fine, demi-transparente, assez adhérente, un peu plus consistante à gauche, ponctuée de sang ; elle est formée par des fibres lamineuses, des noyaux embryo-plastiques, quelques corps fusiformes, des granulations graisseuses, et beaucoup de globules sanguins. Tous ces éléments sont mêlés à une petite quantité de matière amorphe. L'arachnoïde pa-

riétale, dépouillée de cette pellicule, est lisse et injectée. La sérosité contenue dans la grande cavité de l'arachnoïde et dans les ventricules est transparente et un peu plus abondante qu'à l'état normal.

L'arachnoïde viscérale et la pie-mère sont gorgées de sang, peu épaissies, très-friables, difficiles à enlever; elles adhèrent à presque toute l'étendue des circonvolutions, dont elles entraînent avec elles la couche la plus superficielle, qui laisse à nu une surface saignante, dont la coloration varie du gris rosé au rouge vineux, suivant les endroits. Toute la substance grise est ramollie. Ces lésions prédominent à gauche et sont surtout très-marquées aux environs de la scissure de Sylvius, à la partie antérieure des hémisphères. La substance blanche est injectée, sa consistance est à peu près normale.

Le cervelet n'offre rien à signaler qu'une coloration un peu foncée; les membranes s'enlèvent facilement, sans entraîner de lambeaux de substance grise.

Les organes abdominaux et thoraciques ne présentent aucune altération pathologique.

Observation VI. — *Paralysie générale; néomembrane couleur de rouille, formée par des faisceaux de fibres lamineuses recouvrant le feuillet pariétal de l'arachnoïde dans les fosses orbitaires et sphénoïdales.*

C....., 42 ans, marié, limonadier; entré à Charenton le 13 février 1858, mort le 11 janvier 1859.

Renseignements fournis par un ami, sur les antécédents et le début de la maladie. Pas d'hérédité. D'une intelligence très-faible, d'une impressionnabilité très-grande, il s'est toujours fait remarquer par des bizarreries et des excentricités qui lui avaient valu le surnom de *Toqué*. Depuis très-longtemps, il faisait beaucoup d'excès de boissons, et l'on ne comprenait pas comment, malgré la constitution robuste dont il est doué, il pouvait y résister. Le début des accidents remonte

à près de dix-huit mois; sa bizarrerie augmentait, et il manifestait un ardent désir de s'enrichir.

Un médecin, consulté à cette époque, constata des symptômes d'hyperémie cérébrale, lui pratiqua une saignée, ordonna des bains, des purgatifs, et engagea sa famille à le surveiller beaucoup.

Il pouvait encore vaquer à ses affaires, lorsqu'il fut pris, il y a trois jours, d'un délire aigu très-intense. Agitation, cris continuels, illusions, idées de grandeur. Il a pris hier un tailleur pour un de ses amis; il veut se marier avec une femme qu'il a connue autrefois, parce que celle-ci est plus riche que la sienne, s'est fait conduire chez ses amis pour annoncer son mariage. Il veut partager son enfant; sa femme, il la traitera désormais en sœur. L'Empereur doit assister à ses noces, et il croyait aller aux Tuileries lorsqu'on l'a amené ici.

Le 13 février. Taille élevée, tempérament bilioso-sanguin, constitution robuste; agitation excessive, incohérence dans les idées, délire ambitieux; il est beau-frère de l'Empereur, a des calèches à 20 chevaux, possède 180 millions; le chemin de fer de Lyon lui appartient, etc. Embarras de la parole, tremblement des lèvres, marche chancelante; figure rouge; yeux brillants, hagards. Bain de trois heures; à peine est-il entré dans le bain qu'il est pris de congestion cérébrale. M. Rousselin, médecin adjoint, appelé aussitôt, pratique une saignée de 500 grammes; la respiration reprend peu à peu son rhythme normal, les mouvements reparaissent, et au bout d'une heure le malade est hors de danger. — Diète.

Le 14. Même état qu'à son entrée. — 0,10 d'opium; bain d'une heure et demie; bouillons. Le pouls a varié de 80 à 114 pulsations.

Le 21. Même état. — Demi-portion.

Le 1er mai. Bains plongés; opiacés, dérivatifs sur le canal intestinal.

Le 12, attaque épileptiforme avec perte de connaissance.

Le 27. Deux nouvelles attaques, l'une à dix heures et demie du

matin, l'autre à six heures du soir. 80 pulsations. — Saignée de 400 grammes.

Le 1er juillet. L'excitation continue; l'embarras de la parole, la démence, augmentent beaucoup; les idées ambitieuses persistent, mais sont peu nombreuses.

Le 23 août. Depuis hier soir, quatre attaques épileptiformes; les convulsions alternent d'un côté du corps à l'autre. Ce matin, abolition complète de l'intelligence et de la sensibilité.—Diète; orge stibiée, 0,15; saignée de 300 grammes.

Le 25. 108 pulsations; dans la journée d'hier, il est resté plongé dans le coma, et a eu des convulsions à six reprises différentes.

Ce matin il a recouvré la connaissance, les yeux sont à moitié ouverts; la sensibilité est émoussée; les membres contracturés, surtout à gauche; grincements de dents; il essaie d'articuler quelques mots quand on l'interroge.— Saignée de 350 grammes; orge stibiée, 0,15; diète.

Quatre heures du soir: deux nouvelles attaques épileptiformes depuis ce matin. — Saignée de 400 grammes.

Le 26. Contracture des membres, grincements de dents; il entend quand on l'interroge, et prononce quelques mots inintelligibles.

Le 1er septembre. L'excitation a reparu; démence profonde, embarras de la parole considérable.

Le 13. Trois attaques épileptiformes de deux à trois heures du soir.—Orge stibiée, 0,10; cataplasmes sinapisés.

Le 14, il est revenu à l'état qu'il présentait hier matin.

Le 20. Deux attaques.— Saignée de 500 gram.; orge stibiée, 0,10.

Le 21, il a recouvré le peu d'intelligence qui lui reste.

Le 1er octobre, excitation persistante.

Le 16. Convulsions épileptiformes de sept à dix heures du matin. — Saignée de 300 grammes.

Le 2 décembre. Convulsions de six à huit heures et demie. — Saignée de 300 grammes; orge stibiée, 0,10.

Le 3, coma.

Le 4. Demi-portion; l'excitation a presque entièrement disparu depuis quinze jours.

Le 15. Eschare au sacrum.—Orge stibiée.

Le 11 janvier. Mort à deux heures du matin, dans un état d'émaciation extrême.

Les nombreuses attaques qu'il a présentées ont toutes à peu près revêtu la même forme; elles étaient caractérisées par la perte de connaissance, des convulsions semblables à celles de l'épilepsie, prédominant tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, plus souvent à gauche, auxquelles succédaient un état comateux et de la contracture des membres. Nous étions loin d'espérer que la vie se prolongerait aussi longtemps, en raison de ces fréquentes attaques et de la violente agitation qu'il n'a cessé de présenter que quelques semaines avant la mort. Pendant tout le temps de son séjour à la maison, il est resté couché dans un lit ou assis dans un fauteuil et maintenu au moyen de la camisole.

Autopsie, trente-deux heures après la mort.

Les os du crâne ont une épaisseur normale. La dure-mère est injectée à sa face externe. Le feuillet pariétal de l'arachnoïde est recouvert, dans les fosses orbitaires et sphénoïdales, par une néomembrane parsemée d'un grand nombre de points couleur de rouille, peu adhérente, n'ayant aucune connexion avec le feuillet viscéral de l'arachnoïde. Elle est très-fine, très-molle, demi-transparente; malgré sa faible consistance, je suis parvenu à la détacher dans toute son étendue. Elle est un peu plus large et un peu plus épaisse à droite qu'à gauche; son épaisseur diminue de dehors en dedans; en la regardant par transparence, on voit qu'elle est formée de fibres entre-croisés. Le microscope constate ce fait; on y trouve des faisceaux de fibres lamineuses, onduleux, bien distincts, de l'hématosine en abondance, quelques cellules épithéliales, et, dans quelques points seulement, de la matière amorphe parsemée de

noyaux embryo-plastiques petits et peu nombreux ; même à la partie interne de la néomembrane, où elle est d'une ténuité excessive, elle est constituée de la même manière.

Les deux faces de la faux cérébrale sont aussi recouvertes par une néomembrane moins consistante, moins adhérente, que celles de la base du crâne, ayant la même structure, si ce n'est qu'on trouve en plus des globules sanguins qui la colorent en rouge. Le reste du feuillet pariétal de l'arachnoïde ne nous présente aucune production membraneuse de nouvelle formation ; les vaisseaux y forment de riches arborisations.

Dans les endroits où il est tapissé par une néomembrane, il est aussi lisse que dans le reste de son étendue.

Beaucoup de sérosité transparente, incolore, dans la grande cavité de l'arachnoïde et dans les ventricules.

Beaucoup de liquide sous-arachnoïdien.

L'arachnoïde et la pie-mère sont injectées, mais nullement épaissies; elles sont tellement friables, qu'elles se déchirent sous la plus légère traction, ce qui rend leur enlèvement très-long. Quelques suffusions sanguines dans l'épaisseur de ces membranes.

Elles adhèrent aux circonvolutions de la moitié antérieure des faces internes et externes des hémisphères dans quelques points isolés à gauche, beaucoup plus nombreux à droite. Injection et ramollissement de la substance grise ; injection avec consistance normale de la substance blanche.

Mêmes lésions du cervelet, mais moins marquées; l'isthme de l'encéphale ne présente pas de lésion appréciable.

Les reins sont légèrement bosselés en quelques points, jaunâtres à la périphérie.

Pas d'altération pathologique dans les autres organes.

Observation VII. — *Paralysie générale; néomembrane appliquée sur le feuillet pariétal de l'arachnoïde qui tapisse la fosse sphénoïdale droite.*

M...., né le 13 août 1814, marié, soldat invalide, né à Ireny (Seine-et-Marne).

Bras droit amputé par suite d'un coup de feu en Afrique.

Entré, le 26 juillet 1858, à Charenton. Paralysie générale avec délire ambitieux, violente agitation; marche rapide de la maladie.

Mort le 28 décembre 1858, à quatre heures du matin.

Autopsie, trente heures après la mort.

Os du crâne injectés, un peu adhérents à la dure-mère; dans la fosse sphénoïdale droite, le feuillet pariétal de l'arachnoïde est recouvert d'une néomembrane très-fine, demi-transparente, très-peu consistante, se déchirant par la plus légère traction. Avec beaucoup de précaution, j'ai pu en détacher un lambeau de $0^{m},025$ de large sur $0^{m},06$ de long. Elle est lâchement unie à l'arachnoïde par juxtaposition; elle est parsemée, comme tatouée d'un grand nombre de petites taches couleur de rouille. En la regardant par transparence, on aperçoit nettement des fibres entre-croisées. Examinée au microscope, elle présente des faisceaux de fibres lamineuses, onduleux, bien distincts, quelques rares fibres dartoïques, quelques cellules pavimenteuses, et un grand nombre de granules d'hématosine. Je n'ai trouvé de noyaux embryo-plastiques que dans une seule préparation sur plus de 15 que j'ai faites; encore étaient-ils petits, irréguliers, atrophiés.

La grande cavité de l'arachnoïde contient beaucoup de sérosité sanguinolente, plus abondante à droite qu'à gauche, et les ventricules, une assez grande quantité de sérosité légèrement louche. Arachnoïde peu épaissie, présentant à peine quelques traînées blan-

châtres. Pie-mère très-injectée, suffusions sanguines surtout vers le sommet du lobe moyen. Nombreuses adhérences des membranes, qui entraînent avec elles une pellicule mince, blanchâtre, au-dessous de laquelle la substance corticale est gorgée de sang et offre une couleur lie-de-vin. Injection de toutes les parties du cerveau ; il nous semble atrophié, augmenté de consistance, d'élasticité, la substance blanche surtout.

Cervelet. Les membranes s'enlèvent facilement, elles sont injectées ainsi que la substance nerveuse ; prédominance des lésions à droite.

Les organes abdominaux et thoraciques ne présentent pas d'altération morbide. Fracture du sternum au tiers supérieur ; les deux fragments baignent dans une sanie purulente d'un gris sale.

Observation VIII. — *Affaiblissement graduel de l'intelligence et de la motilité produit par des lésions multiples de l'encéphale; néomembrane très-fine et très-vasculaire, tapissant le feuillet pariétal de l'arachnoïde.*

V....., entré le 17 mars 1858, mort le 7 juin suivant. 70 ans, ancien boucher, concierge; né à Paris, demeurant à Bercy. Sa femme nous apprend qu'il a eu une fille, morte aliénée à l'âge de 27 ans, et qu'il a éprouvé des chagrins nombreux à la suite de mauvaises spéculations qui ont détruit sa fortune. Il avait depuis longtemps de fréquentes épistaxis, qui ont cessé depuis cinq ans ; cette suppression paraît avoir été la cause occasionnelle de plusieurs attaques de congestion cérébrale caractérisées par la perte de connaissance, avec abolition de la motilité et de la sensibilité dans les deux côtés du corps.

Aujourd'hui les facultés intellectuelles sont très-affaiblies ; il ne sait plus son nom et est incapable de se diriger lui-même. La parole est embarrassée et les mouvements des membres supérieurs et inférieurs très-difficiles.

Le 5 juin. Depuis près de trois semaines, ces symptômes se sont aggravés considérablement ; la marche est devenue impossible, l'intelligence est complétement oblitérée, le malade ne prononce plus un seul mot.

Le 6 juin. État demi-comateux, la sensibilité et la motilité sont très-affaiblies. Les membres, légèrement contracturés, ne peuvent exécuter que des mouvements très-bornés ; quand on le pince, il ne manifeste aucun signe de douleur. Pupilles inégales : la droite a un diamètre normal, tandis que la gauche est un peu contractée. Pouls fort, plein, irrégulier, inégal ; 60 pulsations. (Saignée de 500 gram.) Au moment de l'incision de la veine, il remue le bras droit, ce qui prouve que la sensibilité n'est pas complétement abolie.

Le 7 juin. Abolition complète des fonctions cérébrales ; rigidité des membres, persistance de l'inégalité des pupilles, paupières fermées, strabisme convergent de l'œil gauche. Mort à midi un quart.

Autopsie au bout de vingt-quatre heures, température très-élevée.

Os du crâne épais, compactes, très-adhérents à la dure-mère ; artères méningées volumineuses, distendues par le sang. Toute la portion du feuillet pariétal de l'arachnoïde qui correspond aux faces externes et internes des hémisphères cérébraux est tapissée par une néomembrane. Malgré sa ténuité, elle peut se dédoubler en deux pellicules, dont la supérieure est moins vasculaire ; elle est transparente et parsemée de riches arborisations vasculaires. On la détache facilement de la face interne de la dure-mère, à laquelle elle adhère par de légers tractus. Examinée au microscope, on constate qu'elle est formée par des faisceaux de fibres lamineuses entre-croisées en tous sens, auxquels se trouvent mêlées quelques fibres dartoïques, et par des capillaires très-nombreux gorgés de sang. On y trouve aussi, mais en petit nombre, des noyaux embryo-plastiques, des corps fusiformes, des cellules épithéliales pavimenteuses, et, au milieu de ces éléments, sont disséminées de l'hématosine à l'état amorphe et

beaucoup de granulations graisseuses. Les granules d'hématosine sont en très-petit nombre; le feuillet pariétal de l'arachnoïde, dépouillé de la néomembrane, laisse suinter un peu de liquide légèrement louche, qui contient des granulations, des noyaux embryo-plastiques et des corps fusiformes; il est aussi lisse qu'à l'état normal. Granulations de Pacchioni, nombreuses et très-développées, vers la partie médiane de la grande scissure. Les artères de la base du crâne sont incrustées de plaques calcaires et stéatomateuses; arachnoïde viscérale et pie-mère légèrement épaissies et opalescentes, très-injectées; épaississement et injection de la séreuse qui tapisse les ventricules. La sérosité qui est transparente n'est pas notablement augmentée de quantité. Les circonvolutions cérébrales sont injectées et ramollies, excepté au niveau de leur couche la plus superficielle, qui est blanche et paraît avoir sa consistance normale ; elles n'adhèrent aux membranes qu'en trois ou quatre points très-limités, près de la partie moyenne de la grande scissure. Les deux corps striés présentent un grand nombre de petits kystes, de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un petit pois; ils ont une coloration jaunâtre et sont augmentés de consistance; ils présentent au microscope un grand nombre de corps granuleux, des granulations graisseuses, et quelques fibres lamineuses.

Substance blanche injectée et ramollie, présentant au microscope un aspect granuleux et des noyaux embryo-plastiques disséminés dans toute son étendue ; injection du bulbe de la protubérance.

Cervelet. On trouve à la partie inférieure de l'hémisphère cérébelleux gauche, près de la ligne médiane, les circonvolutions et la substance blanche dans une étendue de 4 à 5 centimètres, très-atrophiées, d'une couleur blanc jaunâtre et d'une consistance semi-cartilagineuse ; cette induration est mal limitée et se confond insensiblement avec la consistance des parties ambiantes; elle est due à une trame fibreuse, très-serrée, au milieu de laquelle se trouvent disséminés des noyaux embryo-plastiques, quelques corps granuleux de $0^{mm},02$ à $0^{mm},03$ de millimètre, et un grand nombre de granula-

tions graisseuses. Les fibres lamineuses ne sont distinctes que sur les bords de la préparation. Au milieu de cette trame, se rencontrent les éléments normaux de la substance nerveuse, mais en très-petit nombre et difficiles à isoler, à cause de la résistance qu'oppose le tissu fibreux.

Le cervelet, dans le reste de son étendue, est injecté et paraît diminué de consistance.

Cavité thoracique. Les poumons présentent une légère congestion à la base; le cœur est hypertrophié; les valvules des orifices des ventricules gauches et l'origine de l'aorte présentent des plaques stéatomateuses.

Cavité abdominale. La rate est ramollie, diffluente; le foie hypertrophié, avec épaississement des cloisons fibreuses contenues dans son épaisseur. Les autres organes sont sains.

Le sternum présente une ostéite à la réunion du tiers supérieur avec le tiers moyen de sa face interne, dans une étendue de $0^{m},08$ centimètres de long sur $0^{m},04$ à $0^{m},05$ de large; cette ostéite a diminué beaucoup la résistance du sternum qui s'est fracturé quand on a enlevé la paroi thoracique. Le médiastin antérieur contient une sanie épaisse et noirâtre.

Observation IX. — *Attaques épileptiformes, encéphalites locales; feuillet pariétal de l'arachnoïde recouvert à gauche par une membrane fibreuse très-épaisse.*

B....., né le 3 juillet 1798, étudiant en droit, entré à Charenton le 18 mai 1822, mort le 17 novembre 1858.

Ce malade, à son entrée, présentait un délire mélancolique très-intense; il était continuellement sombre, préoccupé, défiant, devenait souvent furieux, voulait se faire chartreux, etc. Au bout de quelques années, ses facultés intellectuelles s'affaiblirent considérablement, et il était déjà en démence profonde, quand il fut pris, en 1835, d'attaques épileptiformes qui revinrent depuis à peu près tous

les mois, et ne cessèrent qu'à sa mort. Quand nous le vîmes en juin 1857 pour la première fois, ses facultés intellectuelles et affectives paraissaient presque complétement abolies; il ne parlait jamais, et quand on pouvait obtenir de lui quelques mots, ils étaient inintelligibles. Il succombe, le 17 novembre 1858, à une pneumonie gauche.

Autopsie.

Le feuillet pariétal de l'arachnoïde est recouvert du côté gauche par une membrane fibreuse aussi épaisse et presque aussi résistante que la dure-mère, qui présente une coloration jaunâtre, se décompose assez facilement en deux plans fibreux, unis entre eux par des fibres lamineuses, et qui s'étend d'avant en arrière, de la partie antérieure du crâne à la tente du cervelet, et transversalement de la faux cérébrale aux fosses sphénoïdale et orbitaire; sa plus grande épaisseur et sa plus grande résistance se trouvent au niveau de la partie moyenne de la face externe de l'hémisphère cérébral gauche. Elle n'a aucune connexion avec le feuillet viscéral de l'arachnoïde; les tractus cellulo-vasculaires qui l'unissent à l'arachnoïde pariétale se rompent sous une faible traction, et l'on parvient à l'enlever sans aucune difficulté. Elle est formée de faisceaux de fibres lamineuses bien distinctes, de quelques fibres dartoïques, au milieu desquels serpentent des vaisseaux peu nombreux; elle doit sa coloration jaunâtre à de nombreux granules d'hématosine disséminés dans toute son épaisseur.

L'arachnoïde pariétale du côté droit, lisse comme à l'état normal, est parsemée, comme tatouée d'un grand nombre de points couleur de rouille, formés par de petits amas de granules d'hématosine contenus dans son épaisseur ou au-dessous d'elle. Il nous a été impossible de la séparer en un seul point de la face interne de la dure-mère.

Cerveau. Les membranes un peu épaissies n'adhèrent en aucun point des circonvolutions. La substance corticale de la partie infé-

rieure du lobe antérieur et du lobe moyen de l'hémisphère droit présente des lésions qu'on peut rattacher à l'inflammation chronique ; elle est atrophiée, diminuée d'épaisseur, et offre une coloration jaunâtre, d'inégale intensité, suivant les points. La substance blanche des circonvolutions n'est séparée de la pie-mère en trois endroits que par une petite trame lamineuse, infiltrée de matière amorphe, d'hématosine, et de corps granuleux.

Le corps strié, la couche optique, contiennent un grand nombre de petits points jaunâtres et rougeâtres ; le reste de l'hémisphère ne présente pas d'altération.

Hémisphère gauche. Même aspect des corps striés et de la couche optique. Il présente au sommet du lobe moyen, dans l'étendue de 2 centimètres carrés, des lésions de même nature que celles que nous venons de décrire sur la partie inféro-antérieure de l'hémisphère droit ; coloration jaunâtre ; trame lamineuse, diminution d'épaisseur. Le reste de l'hémisphère est sain.

Aucune altération dans l'isthme de l'encéphale ni dans le cervelet.

Le foie, l'estomac, la rate, le cœur, le poumon gauche, sont sains. Les reins, diminués de volume, contiennent dans leur épaisseur un grand nombre de petits kystes séreux, du volume d'un grain de chènevis à celui d'une petite noisette.

Poumon droit. Le lobe inférieur dans toute son étendue, et la partie postérieure des deux lobes supérieurs jusqu'à quelques centimètres du sommet, présente les altérations de la pneumonie qui commence à passer au troisième degré.

Le lobe inférieur contient plusieurs petites cavités communiquant les unes avec les autres, qui sont remplies par un pus fétide et grisâtre ; la plus postérieure de ces cavités est située immédiatement sous la plèvre. Ces cavités anfractueuses sont limitées, dans une étendue de $0^{m},01$ à $0^{m},03$, par du tissu pulmonaire d'une couleur gris noirâtre, friable, induré, d'une odeur franchement gangréneuse ; à ce tissu gangrené, succède du tissu pulmonaire hépa-

tisé (rougeur, induration, friabilité), et dans certains points, un tissu couleur feuille morte, induré et friable.

Description des néomembranes.

On les observe surtout chez les individus atteints d'aliénation mentale, chez les vieillards et les enfants au-dessous de 3 ans. Nos observations confirment entièrement les descriptions données par les auteurs qui en ont fait l'objet de leurs recherches.

A l'état lamelleux comme à l'état kystique, elles présentent chez les enfants quelques particularités que nous signalerons après en avoir donné une description générale, et étudié leur mode de formation.

Bayle les a trouvées une fois sur six dans la paralysie générale, M. Baillarger une fois sur huit; toutefois, dit ce dernier auteur, la proportion serait beaucoup plus forte, si l'on tenait compte des productions membraneuses très-tenues, et n'occupant qu'un très-petit espace. Sur 80 autopsies d'individus morts de paralysie générale, nous les avons trouvées 16 fois. Les autres formes d'aliénation, surtout celles qui sont compliquées de troubles de la motilité, la manie aiguë, peuvent les présenter quelquefois, mais beaucoup plus rarement. Toutes les causes de méningite aiguë peuvent du reste les produire. M. Gintrac, de Bordeaux, a présenté en 1843, à l'Académie de Médecine, l'observation d'un garçon d'écurie, âgé de 42 ans, qui, par suite d'une chute sur la tête, chargée d'un sac d'avoine, eut des symptômes de commotion cérébrale et de méningite. Après deux mois, cet individu succomba, et l'on trouva une membrane rougeâtre, se détachant facilement de la dure-mère.

Elles siégent presque constamment sur le feuillet pariétal de l'arachnoïde, et le plus souvent sans contracter d'adhérences avec le feuillet viscéral. Les moyens d'union avec la surface séreuse sur laquelle elles reposent varient suivant la période d'évolution à laquelle on les examine. Elles adhèrent d'abord

par simple contiguïté, et plus tard par l'intermédiaire de fibres lamineuses et de vaisseaux. Ces adhérences sont ordinairement faciles à rompre; si la néomembrane présente quelque résistance, on peut l'isoler dans toute son étendue, et lorsqu'elle est très-mince, très-molle, qu'elle vient à peine d'être formée, on parvient sans beaucoup de peine à en enlever des lambeaux de plusieurs centimètres. Quelquefois les néomembranes sont décollées, dans un ou plusieurs points de leur étendue, par des collections séreuses ou sanguines. MM. Rilliet et Barthez, Piedagnel, en ont vu flotter dans la cavité de l'arachnoïde, et n'adhérer que par un de leurs bords au feuillet pariétal de l'arachnoïde. Ces derniers faits nous portent à penser qu'elles peuvent se détacher complétement de ce feuillet, et que cela a peut-être eu lieu dans quelques-uns des cas où on les a trouvées sur l'arachnoïde cérébrale. Dans les observations qui en présentent des exemples, elles sont en effet minces, peu consistantes, à peine organisées, et paraissent n'adhérer que par juxtaposition.

Ces néomembranes existent indifféremment à droite et à gauche, plus souvent des deux côtés que d'un seul; elles recouvrent ordinairement toute la partie du feuillet pariétal de l'arachnoïde qui correspond à la voûte crânienne, et présentent leur plus grande épaisseur, leur plus grande résistance, vers la partie antéro-moyenne de cette voûte, se terminent au sinus longitudinal supérieur ou se prolongent sur les côtés de la faux cérébrale, et se perdent d'une manière insensible dans les fosses ethmoïdale, orbitaire, sphénoïdales, et sur la tente du cervelet. Dans quelques cas, elles sont bornées à un espace très-circonscrit; mais on ne les observe presque jamais sur la partie du feuillet pariétal qui correspond au cervelet. M. Boudet n'est arrivé à des résultats différents que parce qu'il a confondu avec les néomembranes toutes les espèces d'hémorrhagies intra et sous-arachnoïdiennes. Quand elles commencent à s'organiser, elles sont très-molles, d'une grande ténuité, et présentent le plus souvent une coloration rouge plus ou moins intense, plus ou moins générale, due à des globules sanguins contenus dans leur épaisseur.

Elles acquièrent graduellement une épaisseur et une résistance de plus en plus grandes qui peuvent dans certains cas égaler celles de la dure-mère. La coloration rouge disparaît promptement pour être remplacée par une teinte couleur de rouille.

Quand elles ont acquis une certaine épaisseur, elles peuvent ordinairement se dédoubler en plusieurs feuillets, assez faiblement unis entre eux, au milieu desquels il n'est pas rare de trouver des caillots sanguins. Cette forme stratifiée tient probablement à ce que le liquide plastique qui leur donne naissance est produit en plusieurs temps, pendant les intervalles desquels les premières couches s'organisent. Il faut tenir compte aussi des mouvements d'expansion et de retrait de la masse encéphalique, sous l'influence des phénomènes mécaniques de la respiration et des contractions du cœur. En outre la dure-mère est formée de plusieurs plans fibreux, et les membranes de nouvelle formation ont de la tendance à présenter les mêmes caractères que les parties qui les produisent; c'est pour cette dernière raison que leur face libre prend très-vite un aspect lisse, semblable à celui des surfaces séreuses. La vascularité n'est nullement en rapport avec l'épaisseur et la résistance de ces productions membraneuses; on en voit de très-fines qui sont très-vasculaires, tandis que d'autres, formées par des faisceaux fibreux très-résistants, contiennent à peine quelques capillaires. L'arachnoïde pariétale dépouillée de ces membranes, quand elles n'adhèrent encore que par simple juxtaposition, est quelquefois injectée et présente un aspect aussi lisse qu'à l'état normal; elle est légèrement dépolie quand des connexions cellulo-vasculaires se sont établies.

Mode de formation.

Les b servations que nous avons rapportées nous prouvent, ce que l'analogie devait du reste faire facilement prévoir, que les néomembranes de la cavité de l'arachnoïde cérébrale ont le même mode

de formation que celles des autres séreuses. La surface sur laquelle elles se développent s'injecte, laisse exsuder un liquide plastique ou blastème, qui se change en matière amorphe demi-solide, finement granuleuse, dans laquelle naissent par genèse des noyaux embryo-plastiques, dont nous avons donné la description dans l'observation 1re.

A chaque extrémité de ces noyaux, se dépose de la matière amorphe, donnant ainsi naissance à des corps fusiformes ou fibro-plastiques, qui constituent la première période d'évolution des fibres lamineuses; les extrémités de ces corps s'allongent, les noyaux diminuent de volume, deviennent irréguliers sur leurs bords, et finissent par se résorber complétement.

Chaque noyau embryo-plastique est ainsi le centre de génération d'une ou plusieurs fibres lamineuses. Lorsque les fibres commencent à se former, elles sont très-fines, peu distinctes, et donnent à la matière amorphe dans laquelle elles sont comme empâtées un aspect légèrement strié qui ressemble beaucoup à celui de la fibrine en voie de décomposition lorsqu'elle passe de l'état fibrillaire à l'état granuleux. Sans doute la disposition des stries est plus régulière dans le premier cas que dans le second; mais c'est là un caractère assez difficile à saisir et qui ne peut guère offrir que des présomptions, à moins d'une grande habitude du microscope. Heureusement que l'action de l'acide acétique ne permet pas un instant de doute entre ces productions morbides.

Ce réactif gonfle légèrement, pâlit, rend transparentes la matière amorphe et les fibres lamineuses, qui laissent voir alors une grande quantité de noyaux embryo-plastiques, tandis que la fibrine, devenue également transparente après cette réaction, ne présente que des granulations et quelquefois des leucocytes. A cette période de formation, les néomembranes présentent également à l'œil nu une grande ressemblance avec la fibrine coagulée et étendue en lame; cette dernière est cependant ordinairement plus opaque, plus élastique, plus difficile à séparer en couches minces qu'on puisse sou-

mettre à l'examen du microscope. Lorsque les néomembranes sont complétement formées, la matière amorphe, les noyaux embryo-plastiques, ont disparu en grande partie, et les fibres lamineuses, disposées en faisceaux, sont onduleuses, bien distinctes. On y rencontre aussi des fibres élastiques de la variété dartoïque et des vaisseaux sanguins. Les fibres dartoïques sont plus difficiles à voir, moins nombreuses, que celles qui se trouvent mêlées aux fibres lamineuses du feuillet pariétal de l'arachnoïde. Il est souvent nécessaire, pour les apercevoir, de traiter la préparation par l'acide acétique, dans lequel elles sont complétement insolubles, et qui rend, comme nous l'avons dit, les autres éléments transparents.

Examinons maintenant les parties accessoires.

Outre des granulations graisseuses en plus ou moins grand nombre et quelques cellules épithéliales, on trouve très-souvent, dans l'épaisseur des néomembranes de la cavité de l'arachnoïde, les éléments du sang épanché, hématies, leucocytes, fibrine, etc. Au bout de quelque temps, la globuline et l'hématosine, qui constituent par leur mélange intime les hématies, se séparent l'une de l'autre, la globuline forme de petites sphères incolores, tandis que l'hématosine se précipite sous forme de grains amorphes arrondis ou polyédriques, libres ou groupés entre eux de mille manières, faciles à reconnaître à leur couleur jaune rougeâtre, à leur insolubilité dans l'acide acétique, l'alcool, l'éther, etc. (voir l'obs. 4). Nous n'avons jamais rencontré de cristaux d'hématoïdine. Tandis que la fibrine, la globuline, les leucocytes, disparaissent assez promptement, il n'en est pas de même de l'hématosine, dont nous ne connaissons pas encore bien le mode de résorption. Des membranes très-épaisses, très-résistantes, dont la formation remonte par conséquent à une époque déjà ancienne, présentent souvent une teinte couleur de rouille, due à ce principe colorant. C'est également à des granules d'hématosine mêlés à des granulations graisseuses qu'est due la coloration jaunâtre plus ou moins foncée des parties encéphaliques qui ont été

le siége d'hémorrhagie ou d'inflammation, coloration qui peut persister pendant plusieurs années.

Les observations que nous avons rapportées présentent des exemples de néomembranes à leurs diverses périodes de formation. Dans les trois premières, on voit des pellicules molles, peu adhérentes au feuillet pariétal de l'arachnoïde, homogènes, demi-transparentes, et composées de matière amorphe finement striée, qui laisse apparaître un grand nombre de noyaux embryo-plastiques après l'action de l'acide acétique ; elles nous offrent donc des néomembranes à leur première période, et dont il n'est pas permis de contester la nature.

Dans l'observation 4, les fibres lamineuses sont déjà bien formées dans certains points, et, dans les observations qui suivent, la matière amorphe et les noyaux embryo-plastiques ont presque entièrement disparu. Toutes ces néomembranes, excepté celle de l'observation 1re, contiennent des globules de sang ou des granules d'hématosine. Ces dernières sont en petit nombre dans celle de l'observation 8 ; dans celles des observations 4, 6, 7 et 9, ils sont très-abondants et leur donnent une couleur de rouille.

Il serait très-intéressant de pouvoir connaître le temps nécessaire aux diverses périodes d'évolution de ces productions accidentelles, mais il nous semble impossible non-seulement de déterminer le moment précis pendant lequel le blastème est exsudé, mais même de connaître leur présence dans la vie; elles coïncident toujours avec des lésions profondes des méninges et de l'encéphale, qui ne permettent pas de savoir quels sont les troubles fonctionnels qui leur appartiennent.

Dans les observations que nous avons rapportées, nous avons constaté sept fois les lésions ordinaires de la paralysie générale produite par une méningo-encéphalite diffuse chronique, comme l'ont prouvé MM. Bayle, Calmeil et Parchappe. L'arachnoïde cérébrale et la pie-mère sont très-injectées, adhèrent à la couche superficielle des cir-

convolutions, plus blanche, plus opaque et plus friable, qu'elles entraînent avec elles, mettant ainsi à nu une surface ramollie, mamelonnée, dont la coloration varie du gris rosé au rouge vineux. Les méninges sont peu épaissies et ne présentent que quelques opalescences le long des vaisseaux qui rampent à la face externe des hémisphères cérébraux. Dans les observations 2 et 3, elles sont parsemées de granulations blanchâtres, du volume d'un grain de semoule, formées en grande partie de leucocytes. La sérosité contenue dans la cavité de l'arachnoïde et les ventricules est transparente, plus ou moins augmentée de quantité, incolore, excepté dans l'observation 7, où elle est teinte en rouge. La consistance de la substance blanche est diminuée dans quelques cas.

Dans l'observation 8, les lésions de la méningo-encéphalite chronique diffèrent un peu de celles de la paralysie générale.

Les méninges, très-injectées, légèrement épaissies et opalescentes, n'adhèrent aux circonvolutions qu'en trois ou quatre points très-limités, près de la partie moyenne de la grande scissure; la substance blanche est injectée et ramollie, les corps striés contiennent un grand nombre de petits kystes, et l'hémisphère cérébelleux gauche présente à la partie inférieure, dans une étendue de 4 à 5 centimètres, près de la ligne médiane, une atrophie avec substitution de fibres lamineuses et de granulations graisseuses aux éléments nerveux. Toutes les parties de l'encéphale paraissent avoir été envahies par l'inflammation chronique, qui, dans la paralysie générale, se répand surtout à la périphérie.

Dans l'observation 9, la partie inférieure et antérieure des hémisphères cérébraux présente plusieurs points colorés en jaune, au niveau desquels la substance corticale est atrophiée et présente une trame lamineuse infiltrée de granules d'hématosine, de granulations graisseuses et de corps granuleux, lésions qui indiquent que ces parties ont été le siége d'une exsudation de blastème mêlée à du sang extravasé. Des 3 observations de kystes sanguins que nous rapporterons, 2 présentent les lésions de la paralysie générale. Dans l'observation 11, il n'y avait pas d'adhérences des méninges, mais

la substance nerveuse était injectée et ramollie. Ainsi, dans toutes ces observations de productions membraneuses (excepté peut-être dans celle de l'observation 11), auxquelles nous pourrions ajouter 5 autres recueillies chez des aliénés paralytiques, nous trouvons les lésions caractéristiques de l'inflammation chronique de la périphérie de l'encéphale. D'un autre côté, si l'on considère que l'on admet généralement que les néomembranes des autres séreuses se développent sous l'influence d'un travail inflammatoire, la nature phlegmasique de ces productions accidentelles ne nous semble pas pouvoir être mise en doute.

La plupart des auteurs pensent qu'elles sont de nature hémorrhagique; nous essayerons bientôt de prouver que cette opinion repose sur une erreur de physiologie pathologique. Nous ne voulons examiner ici que les lésions qui coexistent avec elles, d'après les faits qu'ils ont rapportés.

Dans ces faits, que nous avons analysés avec soin, on trouve presque constamment une distension considérable des capillaires des méninges et de l'encéphale, avecaugmentation de la quantité de sérosité contenue dans la cavité de l'arachnoïde, et des lésions profondes des centres nerveux, pour peu que cette fluxion sanguine se soit prolongée quelque temps.

Néomembranes considérées chez les enfants.

MM. Rilliet et Barthez, Legendre, ont décrit, avec beaucoup de soins, les néomembranes qu'on observe chez les enfants; il est à regretter seulement qu'ils aient compris, comme la plupart des autres auteurs du reste, dans la même description, toutes les hémorrhagies intra-arachnoïdiennes.

Elles présentent le même siége, le même mode d'adhérence, les mêmes caractères extérieurs, que chez les adultes et les vieillards, mais elles sont souvent plus étendues; au lieu de se terminer insensiblement dans les fosses orbitaires et sphénoïdales, elles peuvent tapisser les deux tiers antérieurs de la base du crâne, pour se conti-

nuer de là sur la tente du cervelet. Les lésions phlegmasiques qui coexistent avec elles sont moins considérables, mais elles sont loin de manquer. Voici en effet ce qu'on lit, page 230 du *Traité des maladies des enfants* de MM. Rilliet et Barthez :

« Le tissu de l'arachnoïde présente souvent des lésions assez notables pour être remarquées; cependant, comme nous l'avons dit, elles n'existent pas à sa surface pariétale au point sur lequel repose le *caillot;* c'est toujours, au moins l'avons-nous vu ainsi, l'arachnoïde viscérale qui est épaissie, opaque ou opaline, résistante, s'enlevant en un seul lambeau de dessus toute la surface cérébrale. Cet épaississement n'est pas toujours aussi général : borné à quelques places limitées, on le rencontre assez souvent le long de la grande scissure interlobulaire, dans une étendue considérable; presque toujours dans ce point les corps de Pacchioni sont en même temps plus volumineux, plus nombreux, plus jaunes, que dans l'état naturel, et semblent participer à l'état de fluxion des organes encéphaliques. La pie-mère est souvent infiltrée d'une quantité considérable de sérosité quelquefois comme gélatineuse; on dirait alors qu'il y a eu non-seulement fluxion sanguine, mais en outre tendance véritable à l'inflammation. L'un de nos malades présentait même une suppuration véritable de la face externe de l'arachnoïde viscérale, et cette méningite étendue et considérable était simple, inflammatoire, nullement tuberculeuse. »

Dans la page précédente, ces auteurs disent que la cavité de l'arachnoïde contient un liquide dont la quantité varie pour chaque côté de 15 grammes à 500 grammes, tantôt semblable à la sérosité normale, tantôt trouble, jaune rougeâtre. Dans quelques cas, c'est de la sérosité sanguinolente; dans d'autres, un liquide épais, bourbeux, brun, ou couleur de chocolat.

Si les lésions phlegmasiques manquent dans quelques cas, cela peut tenir à ce que les auteurs n'ont pas établi de distinction entre les simples épanchements sanguins et les néomembranes; l'inflammation peut d'ailleurs être bornée au feuillet pariétal de l'arachnoïde.

Les faits de M. Legendre ne sont pas moins concluants en faveur de notre opinion. Ce médecin rapporte dans son mémoire, sous le titre d'*Apoplexie méningée aiguë,* deux observations auxquelles, suivant nous, conviendrait mieux le nom de *méningite hémorrhagique.* Deux enfants ayant succombé après avoir eu de la fièvre et des convulsions, le premier pendant neuf jours, le second pendant douze jours, ont présenté à l'autopsie, outre une pneumonie lobulaire, une hyperémie considérable de l'encéphale, avec diminution de consistance de la substance cérébrale et une légère infiltration séreuse de la pie-mère. Chez le premier, il y avait, dans la cavité de l'arachnoïde, 140 grammes de sérosité sanguinolente sans caillot ni membranes de nouvelle formation, et le feuillet pariétal était parsemé de petites ecchymoses très-fines. Chez le second, la cavité de l'arachnoïde contenait 150 grammes de sérosité rougeâtre; le feuillet pariétal était recouvert dans toute son étendue, moins la partie correspondante au cervelet, par une production membraneuse d'un gris sale, très-mince et très-molle, mais cependant assez consistante pour s'enlever par lambeaux de 1 à 2 centimètres d'étendue; en outre, à la base du crâne, elle était recouverte de petits caillots d'un rouge vif, étalés également sous forme de membrane. L'arachnoïde viscérale était tapissée par places seulement, et surtout au niveau des gaînes séreuses des veines qui vont se jeter dans le sinus longitudinal supérieur, de membranes analogues à celles du feuillet pariétal.

M. Legendre a cherché à établir le diagnostic de cette affection, mais il serait impossible, d'après MM. Rilliet et Barthez. On n'observe pas, disent-ils, de symptômes, ou bien ils se confondent avec ceux d'autres affections cérébrales, et, quand il existe en même temps une autre lésion encéphalique, il est difficile de décider à laquelle appartiennent les phénomènes morbides.

Les hémorrhagies et les néomembranes de la cavité de l'arachnoïde s'observent chez les enfants au-dessous de 3 ans, parce que, l'ossification des os du crâne n'étant pas encore achevée, les mé-

ninges pariétales présentent une grande vascularité qui devient encore plus considérable si les enfants sont dans de mauvaises conditions de santé, comme l'étaient plusieurs des enfants qui ont présenté ces lésions. Dans les cas qu'il a observés, M. Legendre a constaté un développement du crâne antérieur à la maladie, signe de rachitisme.

Opinions des auteurs sur la nature et le mode de formation des néomembranes.

A. Bayle, M. Calmeil, les assimilent complétement aux pseudomembranes qu'on trouve dans les séreuses enflammées. Cette opinion a le tort, comme nous l'avons déjà dit, de confondre sous un nom commun des couches lamelleuses de fibrine avec des membranes réellement organisées ; mais la science ne possédait alors aucune notion exacte sur le mode de formation de ces dernières.

B. Elles tirent leur origine du sang épanché qui s'organise. Cette théorie a été défendue avec beaucoup de talent par MM. Baillarger, Lélut, Aubanel, Parchappe, Boudet, Rilliet et Barthez, Legendre, etc. etc. Ces auteurs admettent toutefois que ces productions accidentelles sont peut-être dues, dans certains cas, à une sécrétion plastique de l'arachnoïde enflammée. A la Société anatomique, où l'on a présenté un grand nombre de néomembranes de la cavité de l'arachnoïde, ce mode de formation, chose rare, n'a pas trouvé un seul adversaire. Chaque année de nouveaux faits, de nouveaux rapports, semblaient venir corroborer la nature hémorrhagique de ces productions morbides. Nous ne saurions mieux faire, pour donner une idée exacte de cette théorie, que de citer les conclusions du remarquable mémoire de M. Baillarger :

1° Les fausses membranes arachnoïdiennes sont le plus souvent le résultat d'hémorrhagies plus ou moins abondantes.

2° L'aspect variable sous lequel elles se présentent dépend uni-

quement de leur ancienneté et du degré de décoloration qu'elles ont subi par suite de la résorption graduelle de la matière colorante du sang.

3° Les fausses membranes ne doivent pas être, comme on l'a fait, comparées à celles de la pleurésie, de la péricardite, et ne sauraient être nullement invoquées comme preuve de l'existence d'une méningite.

Voici maintenant comment il explique leur formation :

1° Si le sang est épanché en petite quantité et étalé en une couche mince, il est bientôt enveloppé par deux feuillets pseudo-membraneux, au-dessous desquels il s'en forme successivement plusieurs autres.

2° L'épanchement finit par disparaître au milieu de ces feuillets pseudo-membraneux, qu'il faut inciser pour en retrouver des traces.

3° La décoloration peut devenir complète, et la couche de sang se transformer à la longue en une sorte de membrane fibreuse.

4° Dans les hémorrhagies plus considérables, le sang est enveloppé dans une poche, qui s'épaissit peu à peu par la superposition de plusieurs feuillets.

5° Le sang contenu dans l'intérieur de cette poche se sépare ordinairement en caillots fibrineux, qui adhèrent à sa face interne, et forment parfois des cloisons inégales et en partie liquides, plus ou moins décolorées.

Examinons les principaux arguments qu'on invoque en faveur de cette théorie.

Les membranes de la cavité de l'arachnoïde, qui sont de date récente, se présentent ordinairement sous forme de pellicules rougeâtres, contenant des caillots dans leur épaisseur. Entre ces membranes, qui ressemblent à une mince couche de fibrine imbibée de sang, et les toiles fibreuses décolorées les plus résistantes, on observe toutes les transitions intermédiaires. La surface séreuse sur laquelle elles reposent n'est jamais enflammée ; les lésions phleg-

masiques existent toujours sur le feuillet viscéral de l'arachnoïde. D'ailleurs la fibrine peut s'organiser; cette organisation s'observe dans les caillots anévrysmatiques, dans le sang épanché dans l'épaisseur des organes et les cavités du péricarde, de la plèvre, de la tunique vaginale, etc., pourquoi n'en serait-il pas de même pour la cavité de l'arachnoïde? Enfin M. Boudet prétend que les séreuses naturelles, étant un produit du sang, doivent être soumises aux mêmes lois que la production primitive.

Cette théorie repose, comme on le voit, sur la possibilité de l'organisation de la fibrine, hypothèse complétement dénuée de fondement, comme l'ont prouvé tous les faits exactement observés depuis que l'on connaît bien ce principe immédiat, et que des ressemblances de forme et d'aspect avec les blastèmes ne permettent plus d'en imposer. Non-seulement la lymphe plastique et les autres blastèmes ne sont pas formés par de la fibrine pure, comme le voulait Hunter, mais ils en contiennent moins que le plasma du sang, et peuvent exister sans elle. Ce principe, quand il s'y trouve mélangé en trop forte proportion, loin de les douer de propriétés plastiques, les empêche plutôt de se convertir en éléments anatomiques semblables à ceux qui les ont produits; ils deviennent diffluents, des leucocytes se forment, etc.

Ces faits que nous avançons, l'analyse chimique, l'examen microscopique surtout, les prouvent d'une manière irréfragable. Quand on examine un caillot qui vient d'être formé, on aperçoit un grand nombre de fibrilles entre-croisées en tous sens, entre lesquelles se trouvent des granulations, disposition qui donne alors à la fibrine une apparence d'organisation; mais, qu'on examine ce caillot au bout de quelque temps, on voit que les fibrilles sont déjà moins nettes, puis elles se désagrégent en granules, mais jamais aucun élément anatomique, fibre ou cellule, n'apparaît dans son épaisseur. La fibrine est un corps inerte privé de vie, ainsi que tous les principes immédiats, isolé, non susceptible de s'organiser. « Dans les cas assez nombreux que l'un de nous a observés dans le cœur surtout, les veines caves, les veines du bassin, les veines variqueuses, les caillots

anévrysmatiques, ce n'est jamais que de la fibrine qui a été rencontrée, sans éléments anatomiques d'aucun tissu que ce soit, sans les caractères appartenant aux membranes homogènes sans vaisseaux; ce n'est jamais qu'un principe immédiat ou un mélange purement physique de divers principes immédiats qui a été rencontré» (*Chimie anatomique* de MM. Robin et Verdeil, art. *Fibrine*).

M. Monneret (*Pathologie générale*, t. I, p. 362) est arrivé aux mêmes résultats; il a souvent étudié et dessiné au microscope les caillots de tous âges trouvés après les hémorrhagies du cerveau, du poumon et du foie, et toujours il a constaté que la fibrine hémorrhagique était inassimilable à l'organisation.

Une objection puissante contre la nature hémorrhagique des néomembranes se tire de la petite quantité de fibrine contenue dans le sang, quantité qui varie, à l'état physiologique, de 0 gr. 002 à 0 gr. 003. Or, la quantité de sang qu'elles contiennent dépassant rarement 10 à 15 gr., et le plus souvent pouvant à peine être évaluée à 4 gr., comprend-on que 0 gr. 20 ou 0 gr. 30 de fibrine puissent former une membrane tapissant de chaque côté toute la face supérieure de la dure-mère, souvent assez épaisse pour se dédoubler en deux ou trois feuillets, entre lesquels on retrouve d'ailleurs des caillots fibrineux et nullement organisés ? Cet argument, que M. Verneuil a fait valoir pour prouver qu'un petit épanchement sanguin ne pouvait donner naissance à des tumeurs volumineuses, peut être invoqué avec non moins de justesse dans le cas qui nous occupe.

M. Gosselin, dans son mémoire sur l'hématocèle, a démontré que les membranes de la séreuse vaginale, qui, comme celles de la cavité de l'arachnoïde, sont souvent composées de plusieurs lames superposées, et qui siégent, dans le plus grand nombre des cas, uniquement sur le feuillet pariétal, étaient aussi un produit phlegmasique : «La nature n'emploie pas des moyens variés pour arriver à un même résultat : partout où il se forme des fausses membranes, sur les séreuses en particulier, ce n'est jamais le sang sorti

en nature, coagulé sur les surfaces qui se, vascularise et se transforme en tissu vivant; ce phénomène s'accomplit toujours à l'aide de la lymphe plastique. Pourquoi, dans la séreuse testiculaire, les choses se passeraient-elles autrement? D'un autre côté, dans aucun des points où l'on voit du sang épanché et coagulé, comme à la surface des plaies, dans les artères, à la suite des ligatures, dans les anévrysmes, il ne se transforme en fausse membrane; sans doute il se décolore et la fibrine se stratifie, mais il ne se remplit pas de vaisseaux sanguins, et le produit ne prend l'aspect ni fibroïde, ni chondroïde. Pourquoi donc les caillots sanguins feraient-ils dans la tunique vaginale ce qu'ils ne font nulle part ailleurs? » M. Gosselin admet que l'épanchement sanguin peut être formé par la fausse membrane en voie d'organisation qui contiendrait à ce moment des vaisseaux très-abondants pourvus de parois minces, faciles par conséquent à déchirer. Cette opinion sur la vascularité des fausses membranes en voie d'organisation, empruntée à MM. Gendrin et Andral, et adoptée par M. Cruveilhier, n'est pas exacte pour les membranes de nouvelle formation de l'arachnoïde. Dans celles de nos sept premières observations, nous n'avons pas constaté de vaisseaux, bien qu'elles fussent à cette période d'évolution, tandis que celles des autres, qui étaient beaucoup plus anciennes, en présentaient un plus ou moins grand nombre.

M. Broca n'admet pas non plus que le sang épanché dans la cavité des anévrysmes puisse jamais s'organiser.

Pendant longtemps l'on a professé que les plaies des veines se cicicatriseraient par l'intermédiaire de caillots; mais MM. Ollier et Robin ont prouvé qu'il n'en était rien, que cette cicatrisation s'effectuait par l'exsudation de blastème, comme celle de tous les tissus. Mais, dira-t-on peut-être, si ce n'est pas la fibrine qui s'organise, c'est le sérum ou partie albumineuse du sang, et c'est à ses transformations que sont dues ces membranes arachnoïdiennes. Cette hypothèse serait encore plus dénuée de fondement que la première; il est bien connu en effet que, lorsque du sang s'extravase dans nos

organes, la partie séreuse est promptement résorbée, sans jamais donner naissance à aucun élément anatomique. Ce n'est pas davantage la combinaison du sérum et de la fibrine ou plasma qui constitue les liquides d'exsudations; ils se forment à ses dépens, dans certaines conditions morbides, l'inflammation, par exemple; mais, aussitôt sortis des capillaires, ils ne présentent plus la même composition, ils en diffèrent par une moindre proportion d'albumine et de fibrine, et une plus grande quantité d'eau, de sels, et de principes graisseux (leçons de M. Robin). Lehmann attribue surtout la plasticité, la tendance des exsudations à se convertir en tissus semblables à ceux qui les ont produits, à la prédominance des phosphates. Même en admettant que les blastèmes ont la même composition que le plasma du sang, ce fait seul que la fibrine ne se coagule pas, reste dissoute en dehors des vaisseaux, et se change ensuite, en même temps que le sérum, en une substance amorphe demi-solide, établirait toujours une différence capitale entre le sang épanché et les exsudations.

Les séreuses naturelles se forment de la même manière que les néomembranes que nous venons de décrire; le blastème ou tissu embryonnaire aux dépens duquel elles se développent est fourni sans doute par le sang qui circule dans les vaisseaux du placenta, mais ce n'est pas là du sang extravasé !

Le feuillet pariétal de l'arachnoïde est susceptible de s'enflammer, seulement les lésions phlegmasiques peuvent différer de celles du feuillet viscéral dans certains cas. Cela n'est pas étonnant du reste, les conditions physiologique et pathologique du feuillet pariétal reposant sur une membrane fibro-vasculaire doivent différer de celles du feuillet viscéral uni à la pie-mère ; la présence de néomembranes sur ce feuillet est une lésion phlegmasique plus certaine que l'épaississement et l'opalescence de l'arachnoïde cérébrale. Le feuillet pariétal, dépouillé de la production accidentelle qui le recouvre, est souvent injecté, et, s'il peut paraître presque à l'état normal, cela

s'observe aussi pour les séreuses recouvertes de pseudo-membranes, dont personne ne nie les caractères inflammatoires.

Les fausses membranes, composées à peu près exclusivement de fibrine, ne s'organisent pas plus que le sang épanché ; la fibrine dans ces deux cas présente les mêmes phénomènes de décomposition.

Avoir prouvé l'impossibilité de l'organisation du sang épanché, c'est avoir démontré d'une manière certaine que les néomembranes ne sont pas de nature hémorrhagique. Leur coloration rougeâtre, la présence de caillots dans leur épaisseur indique seulement que, pendant ou après l'exsudation, il y a eu rupture de quelques vaisseaux. La plupart des blastèmes sont mêlés à une petite quantité de sang, ce qui s'explique facilement, si l'on se rappelle que la stase du sang dans les capillaires s'accompagne souvent de la rupture d'un certain nombre d'entre eux. Les exsudations de la dysentérie, de la pneumonie, en contiennent ordinairement, et tous les auteurs admettent des pleurésies et des péricardites hémorrhagiques.

La distension longtemps prolongée des vaisseaux méningés par une surexcitation morbide, les fâcheuses conditions organiques que présentent les individus chez lesquels s'observent ces productions accidentelles, ne peuvent-elles pas rendre compte de la fréquence et de la quantité de sang qui s'y trouve mêlé ?

D'un autre côté, la présence du sang dans les blastèmes de l'arachnoïde n'est pas constante. Dans l'observation 1re, et l'on trouve dans tous les auteurs des faits semblables, nous avons décrit une pellicule blanchâtre, demi-transparente, ne contenant pas de sang, formée par de la matière amorphe finement striée, de date toute récente par conséquent, qui ne peut pas être considérée comme une transformation de sang épanché, puisque l'hématosine met des mois, des années, à se résorber.

C. Le sang épanché dans la cavité de l'arachnoïde détermine autour de lui une irritation à laquelle doit être rapportée la formation des néomembranes.

Sans nier qu'il en puisse être ainsi dans quelques cas, nous croyons que le plus souvent l'exsudation plastique et l'extravasation sanguine se font en même temps, ou que si l'exsudation est consécutive à l'hémorrhagie, elle ne doit pas être attribuée uniquement à l'irritation du sang épanché.

En effet, si le phénomène initial était une hémorrhagie ordinaire, le sang ne devrait-il pas se répandre dans toute la cavité de l'arachnoïde, colorer le liquide intra-arachnoïdien, le feuillet viscéral, et se trouver en plus grande abondance dans les parties déclives de la cavité crânienne, que dans les autres points de cette cavité? Or c'est ce qui précisément n'a pas lieu; la sérosité reste incolore, et le sang extravasé adhère surtout à la partie supérieure du feuillet pariétal, et c'est à peine si l'on observe quelquefois sur le feuillet viscéral de petits caillots qui semblent détachés du premier. Dans les hémorrhagies par rupture vasculaire, dans les hémorrhagies produites par l'arachnoïde cérébrale et la séreuse ventriculaire, le sang s'accumule en grande quantité dans les fosses occipitales inférieures, autour de l'isthme de l'encéphale, parties qui ne présentent presque jamais de néomembranes.

Cette circonscription de l'épanchement sanguin, son siége à la partie supérieure du feuillet pariétal de l'arachnoïde, dans le cas qui nous occupe, ont frappé tous les auteurs, qui ont cherché à s'en rendre compte de différentes manières.

1° Le sang épanché n'adhère pas à l'arachnoïde cérébrale, à cause des mouvements de l'encéphale. Cette explication donnée par M. Baillarger, bien qu'adoptée par beaucoup d'auteurs, nous semble peu satisfaisante. Les mouvements de l'encéphale n'empêchent pas les pseudo-membranes d'adhérer au feuillet viscéral de préférence au feuillet pariétal (voir Parent et Martinet, Abercrombie etc.). De même, pour la plèvre et pour le péricarde, les feuillets viscéraux, malgré les mouvements beaucoup plus étendus du poumon et du cœur, ne sont-ils pas aussi souvent recouverts de pseudo-membranes que les feuillets pariétaux? Cette spécialité du siége des néo-

membranes sur le feuillet pariétal se rencontre aussi dans la tunique vaginale et tient, comme nous l'avons dit, à ce qu'elles se forment surtout sur les séreuses qui recouvrent les membranes fibreuses. Les mouvements du cerveau ne doivent-ils pas tendre à porter le sang vers les parties déclives, plutôt que de faciliter ses adhérences à la partie supérieure du feuillet pariétal? Même dans le cas de néomembranes, il nous a semblé que les caillots étaient plus nombreux près de la tente du cervelet et à la base du crâne, là où au contraire les néomembranes disparaissent, ce qui semblerait indiquer de la part du sang une certaine tendance à obéir aux lois de la pesanteur, à lutter contre des causes qui le retiennent fixé au feuillet pariétal. Pourquoi le sang n'irriterait-il pas aussi le feuillet viscéral, ne déterminerait-il pas aussi à sa surface la formation de lames membraneuses?

2° M. Boudet pense qu'il n'est pas difficile de comprendre qu'un épanchement arachnoïdien puisse être circonscrit, pour peu qu'on veuille se rappeler que fréquemment dans le péritoine, cette vaste séreuse plus étendue à elle seule que toutes les autres réunies, il se fait des épanchements circonscrits. Ce qui pourrait, dit-il, rendre au premier abord cette disposition difficile à comprendre, c'est qu'on se figure un épanchement de sang très-rapide, et qui, comme tel, doit se propager instantanément aux parties voisines; mais qu'on admette que le sang a été exhalé peu à peu, et la difficulté est résolue. Je ne sache pas, quoi qu'en dise M. Boudet, qu'on ait observé dans la cavité du péritoine beaucoup d'épanchements sanguins n'adhérant qu'au feuillet pariétal de cette séreuse, et ne colorant ni la sérosité qui y est contenue, ni le feuillet viscéral. La lenteur de l'extravasation sanguine ne saurait donc non plus expliquer la circonscription et le siége des épanchements sanguins de la cavité de l'arachnoïde.

3° M. Longet, dans sa thèse, admet une opinion qui nous semble encore beaucoup moins probable. Il trouve, dans le siége constant des productions membraneuses et des kystes sanguins à la face interne

de la dure-mère, un argument puissant pour faire admettre que c'est la pie-mère qui est la source du sang épanché. « En effet, si de pareilles adhérences ne s'établissent pas du côté de la pie-mère, n'est-ce pas parce que là une sécrétion ou une exhation continuelle les contrarie et les empêche? Si ces adhérences ont lieu du côté de la dure-mère, n'est-ce pas parce que l'exhalation n'émane pas de cette membrane? Pourquoi dans le coagulum que j'ai décrit et dans beaucoup d'autres a-t-on remarqué, comme dans les tumeurs anévrysmatiques, une densité décroissante à mesure qu'on se rapproche de la source qui les avait produites, c'est-à-dire de la pie-mère? D'où viendrait que le sang de ce coagulum aurait été solide et fibrineux à l'extérieur vers la membrane fibreuse, et au contraire liquide et noir vers la membrane vasculaire, si cette dernière ne lui avait donné naissance? Et dès lors, n'est-il pas bien probable que le feuillet accidentel supérieur existait antérieurement à l'inférieur et peut-être à l'épanchement lui-même; que dans cette dernière hypothèse cette fausse membrane, produit d'une sécrétion inflammatoire antécédente et refoulée sans cesse par le sang exhalé de la pie-mère, devra bientôt contracter des adhérences intimes avec l'arachnoïde pariétale, tandis que la fausse membrane ne pourra au contraire se former qu'en dernier lieu, lorsque toute exhalation sanguine aura cessé, et qu'enfin elle ne pourra jamais adhérer à la séreuse cérébrale à cause de la sérosité continuant à s'exhaler de ce côté seulement? »

Cette opinion repose sur plusieurs hypothèses qui ne sont rien moins que prouvées; si le sang était exhalé par la pie-mère, ne devrait-on pas trouver cette membrane vasculaire imbibée de sang, ce qui n'a lieu que dans quelques cas exceptionnels? Est-il plausible d'admettre que les feuillets membraneux sont d'abord formés par l'arachnoïde cérébrale et vont ensuite s'appliquer sur l'arachnoïde pariétale ?

Plusieurs auteurs paraissent répugner à admettre que le sang appliqué sur l'arachnoïde pariétale soit épanché par ce feuillet, pen-

sant qu'il ne contient pas assez de vaisseaux pour donner lieu à une extravasation sanguine un peu considérable. Ce feuillet contient en effet peu de vaisseaux à l'état normal, mais il n'en est pas de même dans les conditions morbides qui nous occupent; on voit alors la face interne de la dure-mère parsemée de stries, de riches arborisations vasculaires, siégeant pour la plupart au-dessous de ce feuillet, comme dans toutes les séreuses, du reste, et dont quelques-unes sont situées évidemment dans son épaisseur. Que l'extravasation sanguine soit entièrement produite par le feuillet pariétal, ou en partie par la lame interne de la dure-mère dont le sang pénétrerait dans la cavité de l'arachnoïde en déchirant ce feuillet, cela nous semble difficile à élucider; mais l'on comprend parfaitement que si les vaisseaux de la face interne de la dure-mère viennent à se rompre sur une grande surface, celle qui correspond à l'étendue occupée par les néomembranes ou les kystes, il pourra s'épancher une assez grande quantité de sang.

Nous avons dit que le plus ordinairement nous pensions que l'exsudation de blastème et l'extravasation sanguine se faisaient en même temps, et que si, dans quelques cas, l'extravasation sanguine précédait l'exsudation, celle-ci ne devait pas uniquement être attribuée à l'irritation du sang épanché.

En effet, toutes les petites solutions de continuité qui ont dû se produire sur le feuillet pariétal, par la déchirure des vaisseaux et des fibres lamineuses, au moment de l'extravasation sanguine, ne peuvent se cicatriser qu'au moyen de blastème; or, l'hémorrhagie ayant été précédée d'une distension longtemps prolongée des capillaires, on comprendra qu'il puisse être exsudé en trop grande abondance, de manière à produire une néomembrane; c'est ce liquide plastique, selon nous, qui retient le sang épanché sur le feuillet pariétal, dans les points où il a été extravasé.

L'extravasation sanguine paraît avoir précédé l'exsudation de blastème dans deux faits que nous venons d'observer. Chez deux aliénés paralytiques qui ont succombé à des convulsions épileptiformes, nous

avons trouvé, adhérents au feuillet pariétal de l'arachnoïde dans la plus grande étendue de sa moitié supérieure, des caillots mous, noirâtres, épais, dans quelques points, de 7 à 8 millimètres, n'ayant contracté aucune adhésion avec l'arachnoïde cérébrale, et qui, examinés au microscope, ne présentaient pas de noyaux embryo-plastiques. Ils étaient formés par de la fibrine commençant à passer à l'état granuleux, par des hématies et par des leucocytes doublés ou même triplés de volume ; quelques cellules épithéliales se trouvaient disséminées d'une manière irrégulière au milieu de cette couche sanguine, qui, comme on le voit, ne présentait aucune trace d'organisation. Les adhérences des caillots au feuillet pariétal étaient peu considérables ; après les avoir enlevés, ce feuillet restait recouvert par un peu de sérosité rougeâtre, ressemblant à du sérum coloré par quelques hématies, et dans lequel se trouvaient un grand nombre de noyaux embryo-plastiques, des corps fusiformes, et de la matière amorphe. A la partie antérieure, on parvenait même à détacher une pellicule rougeâtre, formée, dans plusieurs points, de fibres lamineuses, déjà bien distinctes, empâtées dans de la matière amorphe parsemée de noyaux embryo-plastiques. L'un de ces malades ayant succombé en quarante heures, nous nous demandions d'abord si une néomembrane avait eu le temps de se former, ou si plutôt ce n'était pas le feuillet pariétal de l'arachnoïde infiltré de sang et de blastème ; mais la pellicule détachée, examinée par transparence, paraissait homogène ; elle n'avait qu'une très-faible consistance, se déchirait par la plus légère traction, et en outre elle ne contenait pas de fibres dartoïques. Dépouillée de cette pellicule, la face interne de la dure-mère, essuyée avec soin, avait un aspect aussi lisse qu'à l'état normal, présentant çà et là un grand nombre de stries vasculaires, et dans plusieurs points, nous parvînmes à enlever des lambeaux qui avaient les caractères d'aspect, de résistance et de structure, de l'arachnoïde pariétale.

La sérosité de la cavité de l'arachnoïde pouvait être évaluée à 120 grammes et était colorée en rouge.

Observations de kystes de la grande cavité de l'arachnoïde.

Observation X. — *Paralysie générale; feuillet pariétal de l'arachnoïde recouvert de chaque côté par une néomembrane stratifiée, présentant dans son épaisseur et à sa face externe de petites collections séro-sanguinolentes.*

G. de C....., 38 ans, né en Espagne, consul en disponibilité; entré à Charenton le 20 novembre 1858, mort le 26 février 1859.

Renseignements sur les antécédents et le début de la maladie, donnés par le beau-frère. G. de C....., doué d'une assez grande intelligence, a reçu une éducation très-libérale. Il avait beaucoup d'amour-propre; son caractère était violent, énergique; sans moralité aucune, il a passé une jeunesse très-déréglée; les femmes, les duels, le jeu surtout, occupaient tous ses moments. Marié il y a quelques années, il avait détruit au bout d'un an de mariage toute sa fortune; de mauvais rapports avec sa femme en étaient résultés et il a eu beaucoup d'ennui dans son ménage. Il a fait une chute de cheval il y a quatre ans; depuis cette chute, il avait de fréquentes céphalalgies.

La maladie a débuté il y a trois ans par de l'embarras de la parole, et par une légère déviation des traits de la face; presque en même temps on a noté de l'affaiblissement de l'intelligence. Le délire ambitieux a éclaté un peu plus tard; il était peu marqué et disparaissait par intervalles. La maladie a suivi une marche lente et graduelle sans qu'il soit survenu aucun attaque convulsive ou autre; aujourd'hui elle est arrivée à la dernière période. Incontinence de l'urine et des déjections alvines. Sa famille l'envoie dans cet état à Charenton, dans l'espoir qu'on le guérirait!

A son entrée, nous constatons une démence profonde, de la roideur considérable des membres; la démarche est très-difficile et

l'embarras de sa parole tel qu'il peut à peine articuler quelques monosyllabes. Il reste dans cet état jusqu'au mois de février. Pendant les premiers jours de ce mois, il paraissait aller un peu mieux et a même pu écrire plusieurs lettres tout à fait incohérentes, il est vrai, mais les caractères étaient assez bien tracés.

Le 20 février. Il présente des symptômes d'hyperémie cérébrale très-intense ; assoupissement, rougeur des téguments de la face, paupières demi-closes, affaiblissement de la sensibilité, légère résolution des membres ; pupilles égales, ayant un diamètre normal ; 90 pulsations. — Diète.

Le 22. Même état. — Saignée de 500 gr.

Le 23. L'assoupissement continue, la face est toujours très-rouge ; 110 pulsations.

Le 24. Même état. — Saignée de 500 gr.

Le 25. Aggravation des symptômes ; 140 pulsations. (Limonade Rogé.) Il n'est pas allé à la selle depuis trois jours.

Le 26. Coma, résolution complète, insensibilité des membres. (Saignée de 300 grammes.) Mort le 27 février, à cinq heures et demie du matin. Il n'avait pas d'eschares et présentait encore un certain embonpoint.

Autopsie, trente heures après la mort.

Les os du crâne, peu adhérents à la dure-mère, présentent une rougeur intense dans les deux tiers internes de leur épaisseur qui n'est pas notablement augmentée. Les vaisseaux méningés, excessivement injectés, ont creusé de nombreux petits sillons sur la face interne des os de la voûte du crâne.

Le feuillet pariétal de l'arachnoïde est recouvert de chaque côté par une production membraneuse, dont nous allons décrire les caractères.

Néomembrane droite. Elle adhère au feuillet viscéral de l'arachnoïde, le long du sinus longitudinal supérieur, dans une largeur de $0^{m},03$ à $0^{m},04$, par de petits filaments lamineux très-peu résistants et

très-peu nombreux, et par quelques vaisseaux assez volumineux qui paraissent se perdre dans son épaisseur; elle est imbibée de sang, fortement colorée en rouge, surtout dans la fosse sphénoïdale et près de la tente du cervelet, où elle ne consiste qu'en une pellicule si peu résistante, qu'on peut à peine en enlever des lambeaux de quelques millimètres. De ces points, elle s'étend en avant jusque dans les fosses orbitaires et en dedans jusqu'à la faux de cerveau.

Au niveau de la partie antérieure et de la partie moyenne de l'arachnoïde pariétale, elle est plus épaisse que la dure-mère, peut facilement se dédoubler en quatre ou cinq feuillets, entre lesquels se trouvent compris çà et là de petits caillots fibrineux noirâtres.

Lisse à sa face inférieure, elle adhère à la dure-mère par de petits tractus dans toute son étendue, excepté à l'union des deux tiers antérieurs avec le tiers postérieur des hémisphères, où elle est décollée par de la sérosité fortement sanguinolente, dont la quantité peut être évaluée à 20 ou 25 grammes. La dure-mère, dépouillée de cette production accidentelle qui s'est enlevée facilement, présente dans un grand nombre de points un piqueté rouge, elle est aussi lisse qu'à l'état normal, et on peut en détacher des lambeaux excessivement ténus, de 5 à 6 millimètres, qu'on peut considérer comme appartenant au feuillet pariétal de l'arachnoïde.

Néomembrane gauche. Même siége, même étendue, mêmes adhérences avec le feuillet viscéral de l'arachnoïde. Comme elle aussi, elle est composée de plusieurs feuillets et diminue d'épaisseur et de résistance d'avant en arrière et de dedans en dehors. Elle présente une coloration rouge encore plus foncée et contient un grand nombre de petits caillots noirâtres; on y voit en outre, sur la partie qui correspond à la face externe des lobes antérieur et moyen du cerveau, cinq petits kystes d'inégale dimension, dont le plus petit pourrait à peine loger un pois, et dont le plus volumineux, situé en avant des autres, à 4 centimètres du sommet du lobe antérieur, mesure 5 centimètres de long sur 3 centimètres de large. Il s'écoule, après leur incision, de la sérosité fortement sanguinolente mêlée à de petits filaments fibrineux, sérosité qui est plus noirâtre

dans les kystes les plus petits. La paroi inférieure du kyste le plus volumineux peut facilement se dédoubler en trois feuillets : le feuillet interne, qui était en contact avec la sérosité sanguinolente, diffère des deux autres par son épaisseur un peu plus considérable, par sa coloration blanchâtre légèrement piquetée de sang, par son opacité, son élasticité plus grandes, et sa résistance beaucoup moindre; ce feuillet ressemble à une pseudo-membrane, et l'examen au moyen du microscope change en certitude cette présomption. Il est formé en effet de fibrine à l'état granuleux, parsemée de leucocytes et de quelques cellules épithéliales ; il ne présente ni fibres lamineuses ni noyaux embryo-plastiques.

La paroi supérieure du kyste est formée de la même manière par trois feuillets dont l'interne aussi est fibrineux. Dans les autres kystes, les parois sont formées seulement par la juxtaposition de deux feuillets; la coque fibrineuse manque. On enlève alors la néomembrane, qui adhère dans tous ses points à la face interne de la dure-mère ; le feuillet supérieur reste adhérent à la dure-mère, et se sépare des autres. On parvient cependant ensuite, au moyen d'un peu de soin et d'une assez légère traction, à rompre ses adhérences et à l'isoler dans toute son étendue, malgré sa faible consistance, moindre que celle des autres feuillets, qui paraissent par conséquent de date plus ancienne. La face interne de la dure-mère, dépouillée de cette néomembrane, présente, comme à droite, dans quelques points, un piqueté rouge, et, dans d'autres, des arborisations vasculaires ; elle est lisse, et laisse détacher des lambeaux pellucides de $0^{m},005$ à $0^{m},01$. Sont-ils aussi de nouvelle formation, ou bien appartiennent-ils au feuillet pariétal séreux ?

Les feuillets multiples dont se compose la production membraneuse qui recouvre la dure-mère présentent, examinés au microscope, les caractères des néomembranes arrivées déjà à une période assez avancée de leur formation ; ils sont formés par de la matière amorphe, parsemée d'un grand nombre de noyaux embryo-plastiques, au milieu de laquelle on aperçoit beaucoup de fibres lamineuses très-fines, mais cependant bien distinctes.

Les fibres dartoïques sont peu nombreuses, ne se voient pas dans toutes les préparations, sont moins distinctes que dans les lambeaux qu'on enlève, à l'état normal, à la face interne de la dure-mère; elles ne deviennent visibles qu'après l'action de l'acide acétique.

Cette néomembrane contient-elle des vaisseaux?

Sur quelques préparations faites à la partie antérieure et interne, nous en avons trouvé quelques-uns; mais ils étaient peu nombreux, et peut-être étaient-ce simplement des vaisseaux du cerveau qui traversaient cette néomembrane pour se rendre dans le sinus longitudinal supérieur.

Encéphale. Lésions ordinaires de la méningo-péri-encéphalite chronique; 100 gr. de sérosité sanguinolente dans la cavité de l'arachnoïde.

Observation XI. — *Excès alcooliques; double kyste sanguin appliqué sur le feuillet pariétal de l'arachnoïde.*

(Observation communiquée par V.-Ph.- Collin, interne distingué des hôpitaux; elle a été lue à la Société anatomique pendant l'année 1856.)

F....., âgé de 52 ans, né à Blois, est déjà venu dans le service de M. Voisin, il y a deux ans, comme atteint d'un delirium tremens pour lequel il resta environ neuf jours à l'hospice. Le 20 avril 1856, il fut renvoyé à Bicêtre; voici le certificat que M. Lasègue donna à son entrée : Le nommé F....., fabricant de billards, a fait de nombreux excès alcooliques. Délire chronique, suite d'ivresse; insomnie, agitation par intervalles; vagabondage, récits mensongers, tremblement léger des membres supérieurs seulement. Pendant son séjour à l'hospice, il fut regardé comme atteint de delirium tremens chronique, avec affaiblissement intellectuel; c'était un malade fort tranquille, demandant continuellement à sortir, et assez sujet à des congestions sanguines, qui nécessitèrent deux ou trois fois une saignée et l'application de ventouses scarifiées à la nuque. Il n'offrait ni

hésitation de la parole ni paralysie de l'appareil locomoteur. Comme troubles de la motilité, on ne constatait qu'un léger tremblement des membres supérieurs, que l'on attribuait à ses habitudes alcooliques; pas de conceptions délirantes bien définies. Tel était son état, lorsqu'il tomba, le 17 juillet, dans un état comateux non précédé de convulsions; respiration stertoreuse, pouls à 76; ni paralysie ni contracture. Une saignée lui est pratiquée; l'incision de la veine produit de la douleur. Il succombe dans la nuit du 17 au 18 juillet.

Autopsie, pratiquée à six heures et demie du matin, trente heures après la mort.

Sujet fortement musclé; poumons engoués, sans pneumonie ni apoplexie pulmonaire; crâne petit, résistant; les parois présentent, en avant et en arrière, 1 centimètre au moins d'épaisseur.

Des adhérences considérables entre la dure-mère et la voûte crânienne nous obligent à enlever ensemble le cerveau et la voûte osseuse.

Les méninges ne présentent aucune adhérence aux circonvolutions; ces dernières sont aplaties sur toute la convexité des hémisphères cérébraux. La substance nerveuse est congestionnée et un peu ramollie; les ventricules, de capacité normale, renferment un peu de sérosité; le cervelet, de volume ordinaire, est tout à fait sain; la faux cérébrale et la tente du cervelet sont saines. Rien à l'arachnoïde viscérale, aucune adhérence avec l'arachnoïde pariétale. De chaque côté du sinus longitudinal supérieur, se voient deux tumeurs considérables, oblongues, noirâtres, situées toutes deux à $0^{m},025$ de la faux du cerveau, présentant à peu près les mêmes dimensions en largeur, profondeur et longueur; ces deux tumeurs sont remplies incomplétement d'un liquide variant de siége suivant les positions données au crâne. Le toucher ne fait sentir aucun caillot à l'intérieur de la poche. La tumeur gauche a, dans son grand

diamètre, $0^m,14$; dans sa largeur, $0^m,08$; dans sa profondeur' $0^m,03$ au milieu.

Dimensions correspondantes de la tumeur droite, $0^m,155$, $0^m,06$, $0^m,03$.

Ces tumeurs vont en s'amincissant aux extrémités ; leur surface extérieure est lisse, excepté en un point de la tumeur droite situé vers le centre, où se trouve un relief de $0^m,02$ à $0^m,05$, formé probablement par un caillot à la face interne de cette poche. De plus, sur un grand nombre de points de ces tumeurs, s'aperçoit de la rougeur produite par le travail d'organisation ; dans d'autres au contraire, cette vascularité n'existe pas, et la continuité entre les parois de la poche et le feuillet pariétal de l'arachnoïde est insensible.

La tumeur de gauche est incisée dans le sens antéro-postérieur ; il en sort 100 grammes de sang fortement coloré, au milieu duquel nage un caillot mou, rougeâtre, non organisé, de la grosseur d'un haricot ; la face interne de la poche est lisse, veloutée ; la paroi inférieure a un aspect fibrineux, elle est très-résistante, transparente. La macération dans l'alcool lui a fait perdre sa transparence et l'a un peu ramollie, ce qui permet de la dédoubler en deux et même en trois feuillets.

Il n'y a pas, à proprement parler, de paroi supérieure ; le sang est compris entre une membrane fibreuse et le feuillet pariétal de l'arachnoïde ; c'est à peine si l'on peut enlever avec l'ongle, à sa surface, une légère pellicule sans consistance, qui paraît de date récente.

La tumeur droite ressemble entièrement à celle du côté gauche.

Observation XII. — *Paralysie générale, double kyste sanguin adhérent au feuillet pariétal de l'arachnoïde.*

F...., 34 ans, marié, coiffeur ; entré le 16 juin 1857, mort le 31 mai 1858.

Constitution robuste, tempérament sanguin ; pas d'excès d'aucune

espèce ; contrariétés relatives à sa fortune. Le grand-père est mort aliéné ; le père a succombé à une congestion cérébrale. Il est marié depuis cinq ans ; sa femme nous apprend que, dès avant son mariage, il avait de légères congestions cérébrales, caractérisées par des éblouissements et des bourdonnements d'oreille ; ces congestions sont devenues plus fréquentes et plus graves, et, depuis quelque temps, elles sont caractérisées par la perte complète de connaissance et des mouvements convulsifs de la face et de tout le corps.

Examen du malade le 1er juillet. Affaiblissement considérable des facultés intellectuelles et affectives ; il se rappelle à peine l'année de sa naissance, ne demande jamais des nouvelles de sa famille ; pas de délire ambitieux ; il a conscience de son état maladif et demande qu'on le guérisse des troubles de la motilité qu'il présente. Ces troubles sont beaucoup plus marqués du côté droit que du côté gauche ; marche saccadée, tremblement des membres, roideur musculaire, tressaillements des muscles de la face et des membres supérieurs, embarras de la parole très-grand, pupilles égales et très-contractées ; sensibilité intacte. La santé physique est excellente, et toutes les fonctions nutritives s'accomplissent avec la plus parfaite régularité.

Le 1er août. Les troubles des fonctions cérébrales sont un peu augmentés ; l'hémiplégie, incomplète du côté droit, rend la marche très-difficile ; il penche beaucoup de ce côté, serre la main très-faiblement et par saccades ; lenteur extrême dans la parole et dans les idées ; face très-colorée, pupilles toujours très-contractées.

Le 1er septembre. Saignée de 500 grammes il y a quinze jours, à la suite de laquelle il a recouvré plus de liberté dans l'exercice de ses facultés intellectuelles.

Le 27. Légère excitation ; le malade voulait se lever à trois heures du matin, croyant qu'il était l'heure à laquelle on se lève habituellement ; la figure est rouge, les yeux injectés. — Saignée de 300 grammes.

Le 28. Il est moins excité, plus facile à diriger ; la gêne des mou-

vements fait des progrès très-rapides; pupilles toujours égales et très-contractées.

Le 29. L'excitation a reparu, il s'est levé la nuit sans motif; mouvements convulsifs des deux côtés du corps, mais plus marqués à droite; les membres présentent une rigidité très-grande et sont très-difficiles à fléchir; les traits de la face sont tirés du côté droit, déviation qui paraît tenir à de la roideur musculaire; analgésie incomplète sans anesthésie. La démence a fait beaucoup de progrès depuis l'entrée du malade; il ne connaît plus la valeur de l'argent, il dit qu'il est très-riche, et quand je lui demande combien il possède, il me répond 100 francs de rente, puis 100 pièces de 5 francs, et enfin, sur mes observations que c'est bien peu de chose, il me dit 40 fr. Il y a quelques jours, il me disait qu'il avait 100,000 francs de rente. Il se trouve très-heureux, très-fort, se porte bien, et n'a plus, dit-il, qu'un peu de tremblement des membres qui disparaîtra avec de l'eau sédative. Il est très-lent à s'exprimer, à cause de l'embarras extrême de la parole et de l'affaiblissement de son intelligence.

Le 1er octobre. Les convulsions qui, jusqu'à ce jour, avaient été peu marquées du côté gauche, y sont très-fréquentes aujourd'hui. Il s'irrite de ce qu'on ne lui donne rien pour lui faire passer le tremblement de ses mains; sans cela, dit-il, il serait le plus heureux des hommes; pas d'idées de richesse.

Le 15, il ne peut plus se tenir debout, reste au lit.

Le 1er novembre. Il ne se lève plus; les mouvements convulsifs des muscles de la face et des membres deviennent de plus en plus intenses, toujours avec prédominance considérable à droite. Les membres, demi-contracturés, sont agités de temps en temps par des secousses convulsives : pupille droite moins contractée que la gauche; idées de satisfaction très-marquées; la démence est complète et générale; il n'a plus aucune notion des choses les plus usuelles, sait à peine combien font trois et quatre; se dit riche de 5 millions, et un moment après toute sa fortune se réduit à la possession de son mouchoir; il veut aller à Versailles à pied, quoiqu'il ne puisse se

tenir debout; là, il doit voir une jolie maîtresse qui l'attend et avec laquelle il compte accomplir de grandes prouesses. Incontinence de l'urine et des fèces.

Le 1er janvier. Même état des facultés intellectuelles; contracture considérable et mouvements convulsifs avec prédominance à droite; persistance de l'inégalité des pupilles.

Le 10. Depuis trois jours, état demi-comateux remplacé aujourd'hui par une très-grande excitation.

Le 1er février. Par moments, il s'agite, parlet beaucoup; d'autres fois il reste un ou deux jours sans prononcer un seul mot.

Mai. Aucun changement notable n'est survenu dans l'expression des troubles fonctionnels du cerveau; de temps en temps agitation, loquacité, à laquelle succède un état demi-comateux qui dure deux ou trois jours; analgésie incomplète, pupilles très-contractées sans inégalité notable.

Le 25. Aggravation considérable des symptômes; il ne parle presque plus, répond à peine oui ou non aux questions qu'on lui fait et reste plongé dans un état de somnolence continuelle.

Depuis huit jours le côté gauche est plus contracturé que le côté droit; il remue un peu les membres de ce dernier côté, tandis que tout mouvement volontaire est impossible dans le côté gauche. Pupille droite plus contractée que la gauche.

Le 28. Conjonctivite intense de l'œil droit; persistance de la somnolence; la contracture ne présente pas de différence dans les deux côtés; la sensibilité est très-affaiblie sans être complétement abolie.

Le 30. Coma depuis hier.

Le 31. Mort à une heure un quart du soir. Pendant tout le temps qu'il a été soumis à notre observation, le nombre des pulsations a varié de 70 à 80, excepté toutefois pendant les périodes d'agitation, où il s'élevait jusqu'à 110 et 120; les quinze derniers jours qui ont précédé la mort, j'ai compté 90 pulsations; la miction était très-difficile pendant ce laps de temps.

Autopsie, vingt-sept heures après la mort; température très-élevée.

Les os du crâne sont très-injectés; les artères méningées qui rampent à la face externe de la dure-mère sont distendues par le sang; en incisant cette membrane, on trouve appliquée à sa face interne deux kystes qui s'étendent depuis la tente du cervelet jusqu'à l'apophyse *crista-galli*, et recouvrent même les nerfs optiques et leur chiasma; ils sont distants de 2 à 3 centimètres de la scissure interhémisphérique et se terminent à la base du crâne; ces deux kystes ne remontent pas à la même date de formation, celui du côté gauche est plus ancien, mieux organisé que celui du côté droit.

Kyste gauche. Appliqué sur le feuillet pariétal de l'arachnoïde, à laquelle il est lâchement adhérent, par quelques tractus celluleux et vasculaires, il n'a aucune connexion avec le feuillet viscéral de l'arachnoïde. Quand on incise ce kyste, il s'écoule 30 à 40 grammes de sang noirâtre. Examiné au microscope, ce sang offre presque tous ses globules incrustés de granulations graisseuses. Ces globules sont mêlés à un grand nombre de granulations libres, à quelques leucocytes et à quelques cellules pavimenteuses. Ce kyste contient un petit caillot fibrineux d'un gris rougeâtre; il présente une cavité de 13 centimètres de long sur 9 de large; les deux parois sont presque appliquées l'une contre l'autre, et en les écartant on brise quelques filaments cellulaires; autour de la cavité, elles sont accolées, légèrement adhérentes l'une à l'autre dans une étendue de 4 à 5 centimètres, et séparées dans quelques endroits par de petits caillots fibrineux. La paroi supérieure du kyste est beaucoup moins épaisse que l'inférieure, peut se diviser en deux feuillets, et se sépare facilement de l'arachnoïde pariétale. La paroi inférieure est très-épaisse, très-résistante, lisse à sa face qui regarde la cavité de l'arachnoïde; on peut la diviser çà et là en trois ou quatre feuillets unis très-intimement entre eux, ce qui ne permet d'en enlever que des lambeaux de quelques centimètres.

La face des parois qui regarde la cavité du kyste est noirâtre et tomenteuse ; pas de vaisseaux sanguins visibles à l'œil nu.

Kyste droit. Il est formé de la même manière que le gauche, dont il ne diffère que par l'épaisseur un peu moindre de ses parois, et par une adhérence plus considérable au feuillet pariétal de l'arachnoïde, dont il est impossible de l'isoler complétement.

Les parois de ces kystes, examinées au microscope, sont formées de faisceaux de fibres lamineuses entre-croisées en tous sens, mêlées à quelques rares fibres dartoïques, au milieu desquelles serpentent quelques capillaires. On trouve disséminées dans l'épaisseur de ces parois quelques granulations graisseuses, des granules d'hématosine, des noyaux embryo-plastiques, des cellules épithéliales, des leucocytes, et des corps granuleux de $0^{mm},02$ à $0^{mm},03$.

L'arachnoïde cérébrale est transparente, très-fine, présentant çà et là quelques traînées blanches sur la convexité des hémisphères, le long des vaisseaux ; la pie-mère est très-injectée ; ces membranes sont très-adhérentes aux circonvolutions cérébrales, il est presque impossible de les enlever parce qu'elles se déchirent très-facilement, qu'elles adhèrent presque dans toute leur étendue à la substance corticale qui est très-injectée et considérablement ramollie. Ramollissement de la substance blanche surtout au niveau des parois des ventricules. Le cervelet est injecté, un peu ramolli.

La sérosité contenue dans la grande cavité de l'arachnoïde et dans les ventricules de l'encéphale est incolore, transparente et peu abondante.

Examen microscopique. Substance grise : granulations graisseuses en très-grand nombre, disséminées dans la matière amorphe ou incrustées dans les parois des capillaires et des cellules nerveuses. Les fibres nerveuses dans les points les plus malades sont brisées en petits fragments, et il est impossible d'en trouver qui parcourent tout le champ du microscope comme à l'état normal. La matière amorphe nous semble plus abondante et les cellules nerveuses plus

faciles à briser. Les capillaires sont très-volumineux, très-flexueux, et très-distendus par le sang.

Substance blanche. Tubes nerveux détruits en grand nombre, granulations graisseuses très-abondantes. Corps granuleux de $0^{m},015$ à $0^{m},025$, ressemblant à ceux des encéphalites locales ; noyaux et cellules embryo-plastiques. Ces altérations de texture s'observent dans toute l'étendue de la substance blanche, mais elles sont surtout marquées dans le corps calleux, la voûte à trois piliers, la cloison transparente, et la corne d'Ammon.

Vessie hypertrophiée, distendue par l'urine, s'étendant presque jusqu'à l'ombilic. Pas d'altération pathologique dans les autres organes.

Mode de formation des kystes de la cavité de l'arachnoïde.

A. Le sang est compris entre la face interne de la dure-mère et le feuillet pariétal de l'arachnoïde (Rostan, Blandin, Andral, Ménière).

Cette opinion est peut-être rejetée aujourd'hui d'une manière trop exclusive. Il n'est pas rare d'observer au-dessous de ce feuillet de petits épanchements sanguins, semblables aux ecchymoses produites par des piqûres de puces. Si à l'état normal il est trop mince et trop adhérent pour pouvoir être décollé par des épanchements sanguins considérables, ne pourrait-il pas s'épaissir, devenir moins adhérent, sous l'influence d'une phlegmasie chronique? MM. Gendrin, Rochoux, Gintrac, de Bordeaux, etc., admettent que toutes les séreuses peuvent présenter ces altérations. Même dans cette hypothèse, ce mode de formation serait très-rare, puisque les membranes kystiques présentent le plus souvent des caractères qui ne permettent pas de les confondre avec la séreuse pariétale.

B. Le sang est compris entre les deux lames de la dure-mère. Tous les faits sont contraires à cette opinion que MM. Michon et

Manec émirent à la Société anatomique en 1830, à propos de la présentation d'un kyste sanguin par M. Fabre, pour expliquer l'épaisseur et la résistance de la paroi inférieure.

C. Le sang s'est épanché dans l'épaisseur d'une néomembrane. On concevra facilement la possibilité de ce fait, si l'on se rappelle que les productions membraneuses de la cavité de l'arachnoïde sont souvent composées de plusieurs feuillets et peuvent devenir très-vasculaires; cependant ce mode de formation ne paraît pas s'être encore présenté.

D. Du sang s'épanche dans la cavité de l'arachnoïde, et la fibrine s'organise autour de lui sous forme de poche. Nous avons essayé de prouver que la fibrine ne s'organisait jamais; on retrouve d'ailleurs, dans l'intérieur de la cavité kystique, un caillot qui ne présente aucune trace d'organisation, et dont le poids est en rapport avec la quantité de sang qu'elle contient.

E. Le sang détermine autour de lui une inflammation de l'arachnoïde, à laquelle doit être attribuée la formation des parois du kyste.

F. Le sang épanché par le feuillet pariétal de l'arachnoïde décolle, dans une étendue plus ou moins considérable, une néomembrane qui lui était appliquée, et au bout de quelque temps, une nouvelle lame membraneuse se forme sur l'arachnoïde pariétale. La plupart des auteurs pensent que l'épanchement sanguin précède la formation des deux parois kystiques, et quelques-uns vont même jusqu'à prétendre que le décollement d'une néomembrane, admis par MM. Bayle, Calmeil et Boudet, n'est pas prouvé. Nous allons chercher à démontrer que ce mode de formation est au contraire beaucoup plus fréquent et plus incontestable que l'autre. Pour admettre que l'extravasation sanguine ait eut lieu préalablement à toute formation membraneuse, il faut, suivant nous, que les kystes

soient moulés exactement sur le liquide qu'ils contiennent, ou du moins que s'ils se continuent avec une neomembrane, il soit prouvé qu'elle résulte de l'accolement de deux parois, que la paroi supérieure adhère à l'arachnoïde pariétale, et la paroi inférieure à l'arachnoïde viscérale, conditions qui ne se trouvent guère réalisées que dans trois ou quatre observations.

Dans presque toutes les autres, nous croyons que la formation de la paroi inférieure était antérieure à l'épanchement sanguin ou séreux.

Les kystes sont en effet appliqués sur le feuillet pariétal de l'arachnoïde, n'ont aucune adhérence avec le feuillet viscéral, ou, si quelques-uns en présentent, elles sont très-rares et paraissent postérieures à la formation de leurs parois. Or, si l'épanchement de sang avait déterminé la formation du kyste, la paroi inférieure n'aurait-elle pas dû être formée par l'arachnoïde cérébrale et ne devrait-elle pas par conséquent lui adhérer?

Les parois du kyste se continuent, dans plusieurs cas, au delà de la cavité avec une néomembrane très-fine, qui va se perdant insensiblement, comme presque toutes les néomembranes, à la base du crâne et sur la tente du cervelet. La présence d'un peu de sang dans son épaisseur ou même de petits caillots, sa forme lamelleuse, qui manque du reste à sa terminaison, sont là aussi des caractères communs à toutes ces productions accidentelles.

Les kystes de la cavité de l'arachnoïde se produisent dans les mêmes conditions d'âge, de sexe et de maladie, que les néomembranes; ils occupent le même siége, contractent les mêmes adhérences, et présentent la même structure. Enfin il n'est pas très-rare de rencontrer un kyste d'un côté de la cavité de l'arachnoïde, et de l'autre une néomembrane.

Nous avons dit que le décollement des néomembranes pouvait être plus ou moins considérable, que le liquide était d'abord compris entre ces productions accidentelles et le feuillet pariétal de l'arachnoïde.

Citons quelques faits à l'appui de notre opinion.

Bayle, *obs.* 3, 4ᵉ série. « Il existe des caillots de sang noirâtre sous forme de plaques dans les fosses orbitaires, sur les apophyses d'Ingrassias, et sur la fosse latérale moyenne droite de la base du crâne, placés entre la fausse membrane et le feuillet arachnoïdien de la dure-mère. »

Obs. 6. « Sur les fosses occipitales droites, une portion de la fausse membrane était séparée de la dure-mère dans l'étendue de 3 pouces de long environ sur 1 de large, et formait une sorte de canal sinueux, irrégulier et sans issue, rempli par un sang noir et fluide; la surface de cette cavité était recouverte de plusieurs caillots de fibrine. »

Obs. 7. « On voyait dans la fosse occipitale supérieure gauche un caillot de sang aplati, assez épais, qui occupait toute cette cavité et était placé entre la dure-mère et la fausse membrane, qu'on soulevait sans peine. »

Obs. 10. « Sous la fausse membrane, on voyait dans les fosses moyennes de la base du crâne plusieurs petits caillots de sang. »

M. Calmeil, page 434. « On porte le tranchant du bistouri sur les parties latérales de la faux du cerveau, et l'on incise la dure-mère d'avant en arrière. Au lieu de pénétrer dans la grande cavité de l'arachnoïde, on pénètre dans une poche remplie de liquide. Cette poche est formée, d'une part, aux dépens de la dure-mère, de l'autre, aux dépens d'une fausse membrane qui est aussi étendue que la membrane fibreuse à laquelle elle adhère encore vers la base du crâne, mais dont elle a été séparée par la sérosité vis-à-vis de la partie convexe des hémisphères. Cette fausse membrane est parfaitement organisée. »

Dans notre observation 10, on voit à droite un épanchement sanguin notable, entre une néomembrane décollée dans une partie de son étendue et le feuillet pariétal de l'arachnoïde, tandis qu'à gauche, elle contient plusieurs collections sanguines complétement enkystées.

Dans les observations de MM. Andral, Rostan, Blandin, on ne mentionne pas de membrane de nouvelle formation limitant le sang du côté du feuillet pariétal de l'arachnoïde.

Dans notre observation 11, le feuillet pariétal de l'arachnoïde était recouvert par une légère pellicule qu'on enlevait avec l'ongle.

Dans notre observation 12, la paroi supérieure, quoique bien organisée, était beaucoup moins épaisse et de formation plus récente que la paroi inférieure.

Ces citations, auxquelles nous pourrions en ajouter d'autres, nous paraissent suffisantes pour prouver qu'une néomembrane peut être décollée dans une étendue plus ou moins considérable par de la sérosité ou du sang, et qu'il se forme ensuite, au niveau du décollement, sur le feuillet pariétal, une membranule, qui, d'abord à peine perceptible, augmente graduellement d'épaisseur et de consistance pour arriver à égaler et même surpasser celle de la paroi inférieure, en raison de ses connexions plus directes avec la séreuse pariétale à laquelle elle emprunte ses moyens de nutrition, tant qu'il ne s'est pas développé de vaisseaux dans son épaisseur.

Dans l'observation de M. Leriche, dans celles de M. Lélut, les kystes n'adhèrent pas au feuillet pariétal de l'arachnoïde; les connexions avec le feuillet viscéral de cette séreuse ne sont pas assez bien indiquées pour savoir quel a été leur mode de formation.

Il est impossible d'établir une démarcation tranchée entre les néomembranes lamelleuses et les kystes de la cavité de l'arachnoïde. Entre les premières, présentant seulement de petits caillots, et les kystes plus volumineux, dont quelques-uns contiennent jusqu'à 500 grammes de sang, on trouve tous les degrés intermédiaires. Nous rapporterons aux néomembranes les productions accidentelles au milieu desquelles se trouvent seulement disséminés çà et là quelques caillots, ou de petites collections sanguines ou séreuses dont le diamètre ne dépasse par 1 ou 2 centimètres.

Nous avons trouvé, publiées par divers auteurs, 48 observations de kystes de la cavité arachnoïdienne; les *Bulletins de la Société anatomique* surtout sont très-riches en faits de ce genre, à eux seuls ils nous en ont fourni 19 cas. C'est avec l'analyse de ces observations, auxquelles nous joindrons les trois que nous venons de rapporter, que nous décrirons les caractères de ces kystes.

Description des kystes de la cavité de l'arachnoïde.

Ils existaient 6 fois chez des enfants au-dessous de 3 ans, 45 fois chez des adultes ou des vieillards, parmi lesquels ne se trouvaient que 5 femmes; 47 fois ils adhéraient au feuillet pariétal de l'arachnoïde.

Dans les observations 45 et 47 de M. Calmeil, dans la 291[e] de M. Parchappe, la paroi inférieure adhérait en même temps au feuillet viscéral.

Dans les 44 autres, la face inférieure de cette paroi était lisse comme les surfaces séreuses, libre de toute adhérence, ou n'était unie à l'arachnoïde cérébrale que par quelques rares tractus cellulo-vasculaires.

Dans l'observation de M. Lagrange, la paroi inférieure est adhérente à un petit prolongement formé par de la substance cérébrale molle et jaunâtre, entourée d'une membrane mince qui se continue manifestement avec cette paroi; ce prolongement part du centre de la dépression déterminée par le kyste sur l'hémisphère cérébral correspondant, dépression au niveau de laquelle la substance cérébrale est ramollie et jaunâtre.

Dans les trois observations 8, 11 et 12 de M. Lélut, dans celle de M. Leriche, les kystes n'étaient pas unis au feuillet pariétal.

L'observation présentée à la Société anatomique, et recueillie chez un enfant par M. Poumeau, n'est pas une observation de kyste proprement dit; les deux feuillets de l'arachnoïde sont recouverts dans toute leur étendue par une néomembrane, et la cavité de l'ara-

chnoïde contient 300 grammes de sérosité transparente incolore. Les kystes de la cavité de l'arachnoïde siégent, comme les néomembranes, à la partie supérieure de cette cavité séreuse ; ils forment des tumeurs allongées d'avant en arrière, s'étendant des fosses orbitaires à la tente du cervelet, et transversalement de la faux cérébrale à la base du crâne. Tantôt ils se terminent à quelques centimètres de cette faux, tantôt ils se prolongent jusqu'à elle, ou même, comme dans les observations du mémoire de M. Legendre, ils pénètrent dans la grande fente cérébrale. Dans ce dernier cas, les vaisseaux de l'encéphale qui se jettent dans le sinus longitudinal supérieur rampent dans une petite étendue, avant de s'y rendre, sur la paroi inférieure. Quand ils n'occupent qu'une petite portion de l'espace dont nous venons de donner les limites, ils siégent le plus souvent près de la ligne médiane et à la partie antérieure de la voûte du crâne. Ils existaient 22 fois des deux côtés, 20 fois à gauche et 9 fois à droite. Dans les 22 observations de kystes doubles, ils présentaient à peu près la même étendue et la même épaisseur dans 16 cas. Dans les 6 autres, le kyste gauche était plus volumineux que le kyste droit.

Les tractus cellulo-vasculaires qui unissent leur face supérieure à l'arachnoïde pariétale sont ordinairement faciles à rompre ; cette face est rugueuse, dépolie. Les faces des deux parois qui regardent la cavité kystique sont irrégulières, tomenteuses, s'envoient quelquefois des trabécules composés de fibres lamineuses ou de vaisseaux. Dans l'observation de M. Lagrange, elles étaient maintenues, écartées l'une de l'autre par une petite traverse osseuse.

Dans celle de M. Leriche, elles étaient tapissées par une espèce de masse gélatiniforme qui entourait un caillot sanguin, de couleur noirâtre et de la grosseur d'une noisette.

Le liquide contenu dans ces kystes est ordinairement du sang mêlé à une plus ou moins grande quantité de sérosité ; il est rougeâtre, noirâtre, quelquefois rouge jaunâtre. On trouve, nageant au milieu de ce liquide ou adhérents aux parois, des caillots d'aspect et de consistance variables, suivant leur ancienneté. Au lieu de se

séparer en sérum et en caillots, le sang peut constituer une espèce de bouillie rougeâtre ou jaunâtre, comme dans l'observation rapportée par M. Baillarger à la fin de son mémoire.

Dans l'observation de M. Cruveilhier, le kyste était rempli par du sang altéré et une matière pultacée d'apparence tuberculeuse, au milieu de laquelle existait une matière crétacée parfaitement indépendante de celle des parois.

Dans l'observation rapportée par M. Calmeil, page 434, dans celles de MM. Andral, Fournet, Poumeau, Legendre, présentées à la Société anatomique, la sérosité était transparente, incolore, ou légèrement citrine.

Dans aucun kyste, le liquide contenu n'était pas séro-purulent. La structure et tous les caractères des parois ne diffèrent en aucun point de ceux des néomembranes ; elles étaient incrustées de plaques calcaires dans le kyste présenté à la Société anatomique par M. Bauchet et dans celui de M. Cruveilhier.

Lésions des parties qui entourent le kyste.

Le feuillet pariétal de l'arachnoïde, le kyste une fois enlevé, est légèrement dépoli ou présente un aspect presque aussi lisse qu'à l'état normal. Chez les enfants, les os n'étant pas encore ossifiés, la voûte crânienne, distendue, augmente de capacité de la même manière que dans l'hydrocéphalie ventriculaire. Les dimensions de la cavité arachnoïdienne étant ainsi accrues, il en résulte que les hémisphères cérébraux ne sont pas déprimés. Chez les adultes et les vieillards au contraire, quand la poche est volumineuse, elle produit un enfoncement du cerveau dans les points qui lui correspondent, au niveau duquel les méninges et la surface des circonvolutions sont dans quelques cas colorées en jaune rougeâtre.

Que deviennent ces kystes?

L'analogie doit faire admettre que la sérosité sanguinolente qui y

est contenue peut se décolorer, se résorber, et que les parois s'adossent ensuite l'une à l'autre dans une étendue proportionnelle à la quantité de liquide résorbé.

La coloration rouillée du liquide de certains kystes indique un commencement de résorption des parties colorantes du sang, et l'on trouve, dans quelques cas, les parois accolées l'une à l'autre ou faiblement unies entre elles, dans une étendue de quelques centimètres, autour de la cavité.

Il ne s'ensuit pas, comme on l'a dit, que toutes les néomembranes qui se continuent avec les kystes aient été formées de cette manière, et que tous les kystes séreux contenaient primitivement du sang. Que le feuillet pariétal exhale une grande quantité de sérosité, lorsqu'une néomembrane lui adhère, elle sera décollée, et il en résultera un kyste séreux. C'est ce qui nous semble avoir eu lieu dans l'observation rapportée page 434 du traité de M. Calmeil; en effet, la sérosité était contenue entre l'arachnoïde pariétale et une néomembrane; il n'y avait pas de paroi supérieure de nouvelle formation, comme cela s'observe dans les kystes sanguins formés depuis un certain temps.

M. Legendre rapporte deux observations de kystes multiloculaires, qu'il considère comme ayant dû primitivement ne former qu'une seule cavité; mais la membrane qui sépare les loges de ces kystes est trop mince et trop peu consistante, surtout à la base du crâne et sur la tente du cervelet, pour que cette opinion soit vraie; de même, dans l'observation 11 de M. Aubanel, dans les observations 8 et 12 de M. Lélut, et dans notre observation 10, il nous semble impossible d'admettre que les petites collections sanguines, disséminées çà et là dans l'épaisseur des néomembranes, aient jamais communiqué les unes avec les autres.

Diagnostic. Sous ce rapport, les kystes de la cavité de l'arachnoïde, qu'on observe chez les adultes et les vieillards, doivent être dis-

tingués de ceux que présentent les enfants. Chez les premiers, il nous semble impossible d'en reconnaître la présence pendant la vie. Ces kystes ont été rencontrés 18 fois chez des individus atteints de paralysie générale, qui n'avaient offert aucun symptôme qui pût en faire soupçonner l'existence. Dans notre observation 12, les troubles de la motilité, roideur des membres, et convulsions, ont été plus marqués que ceux qu'on observe ordinairement dans cette affection; mais cela tient à ce qu'elle était compliquée d'un ramollissement inflammatoire des parties centrales du cerveau. Dans notre observation 11, il existe de chaque côté de la cavité de l'arachnoïde deux kystes sanguins, très-volumineux et déjà anciens, puisque leur paroi inférieure était composée de plusieurs feuillets qui n'avaient produit aucun trouble de la sensibilité ni du mouvement. Dans l'observation de M. Leriche, dans celle de M. Cruveilhier, on trouve aussi des kystes volumineux qui n'avaient déterminé aucun accident.

MM. Gouraud, Andral (Soc. anat.), Blandin, Bauchet, n'ont donné que la description anatomique des kystes. Dans les autres observations, ils ont été rencontrés chez des individus qui avaient présenté, plus ou moins longtemps avant leur mort, des symptômes presque entièrement semblables à ceux du ramollissement ou de l'apoplexie.

Ces symptômes avaient-ils été produits par la présence des kystes?

Dans cette hypothèse, il faudrait alors admettre que des kystes dont le diamètre ne dépasse pas quelques centimètres peuvent produire une hémiplégie et la mort, tandis que d'autres, occupant la plus grande partie de la voûte du crâne, existent sans que rien en fasse soupçonner l'existence, que leur action est tantôt directe, tantôt croisée, qu'elle est complétement indépendante de leur volume, qu'ils peuvent produire indifféremment de la paralysie ou de la contracture et déterminer des troubles du mouvement dans les deux côtés du corps, lorsqu'ils n'existent que d'un seul dans la cavité de l'arachnoïde. Il nous semble plus rationnel de rattacher les symptômes qu'on a observés aux lésions méningo-encéphaliques qu'on trouve mentionnées dans la plupart des cas. On sait d'ailleurs que

des malades affectés de lésions organiques anciennes du cerveau peuvent succomber tout à coup sans aucune cause anatomique déterminante appréciable, avec des symptômes tout à fait analogues à ceux du ramollissement ou de l'apoplexie. Afin que l'on puisse apprécier si notre opinion est fondée, nous allons donner un résumé des observations de kystes recueillies chez des malades qu'on avait pu observer, et qui avaient présenté des troubles des fonctions cérébrales.

Observation de M. Rostan. Femme en démence, âgée de 79 ans : hémiplégie droite, altération profonde de la face, ayant commencé quatre jours seulement avant sa mort. A l'autopsie, on trouve l'émisphère gauche comprimé par un kyste volumineux et réduit presque à la moitié de son volume. *Une telle réduction du volume d'un hémisphère en aussi peu de temps est-elle possible?*

Observations rapportées dans la Clinique de M. Andral et recueillies par M. Thibert.

Observation 1. Homme de 70 ans. Hémiplégie droite, embarras de la parole; affaiblissement de l'intelligence; augmentation graduelle des symptômes. Mort au bout de dix-sept jours.

On trouve entre l'arachnoïde et la dure-mère un épanchement considérable de sang déprimant la membrane séreuse de 1 pouce au centre, et qui avait communiqué aux deux membranes une couleur brunâtre.

Les deux feuillets de l'arachnoïde étaient d'ailleurs rouges et épaissis, et la substance cérébrale piquetée de sang.

Observation 2. Homme de 73 ans. Symptômes entièrement semblables à ceux du ramollissement cérébral, ayant débuté trente-cinq jours avant la mort; prédominance de la paralysie à droite.

Épanchement sanguin considérable plus étendu à gauche entre la dure-mère et l'arachnoïde pariétale épaisse et rouge.

Pas de lésions cérébrales autres que la dépression des hémisphères par les kystes.

La 1re observation, bien que rapportée sous le même titre que celle-ci, nous semble n'être qu'un cas d'hémorrhagie intra-arachnoïdienne.

Observation de M. Ribes. Homme de 73 ans. Affaiblissement graduel de la sensibilité, de la motilité du bras droit et des deux membres abdominaux; intelligence intacte. Au bout de sept mois, mort de congestion apoplectique; kyste sanguin gauche adhérent à la dure-mère; cerveau mollasse.

Observation d'Abercrombie. Homme de 74 ans. Embarras de la parole et affaiblissement de l'intelligence survenus à la suite d'une attaque d'apoplexie; il succombe vingt mois après à des accidents thoraciques. 8 onces de sérosité au moins dans la cavité de l'arachnoïde; épaississement considérable du feuillet viscéral de cette séreuse et de la dure-mère.

Kyste affaissé contenant une matière jaune, ferme, occupant le côté interne de l'hémisphère gauche et s'étendant environ 3 pouces d'avant en arrière en hauteur, et correspondant à environ la moitié inférieure de l'hémisphère; cerveau sain.

Observation de M. Longet. Homme de 73 ans. Depuis un an, engourdissement, douleur dans les membres abdominaux, revenant de loin en loin; parfois difficulté dans la prononciation, trouble dans les idées. — Le 12 juin, céphalalgie depuis quinze jours, allant en augmentant; affaiblissement du bras droit. — Le 13, affaiblissement de la jambe droite; lenteur des conceptions. — Le 14, délire, fièvre, hémiplégie droite complète; embarras de la pa-

role. — Le 15, état demi-comateux, légère contracture à droite. — Mort le 17.

Sinus gorgés de sang, beaucoup de sérosité dans la cavité arachnoïdienne du côté droit; on trouve de l'autre côté, adhérent à la dure-mère, un vaste kyste sanguin ayant déterminé sur l'hémisphère cérébral correspondant une gouttière, offrant une couleur de rouille, au niveau de laquelle la pie-mère et l'arachnoïde étaient teintes et imprégnées de sang; injection assez vive des deux hémisphères, surtout du gauche.

Observation de M. Ménière. Homme de 60 ans, mort au bout de six jours de coma. Foyer de sang, large comme la main, de chaque côté, entre l'arachnoïde pariétale et la dure-mère.

Observation de M. Fournet. H....., 40 ans, délire, déviation de la bouche, faiblesse marquée de la main droite. Il avait déjà éprouvé trois fois de semblables attaques dont il s'était complétement remis. Kyste séreux gauche à parois lisses et transparentes.

Observation 2 du même auteur. Hémiplégie complète gauche, kyste sanguin du même côté.

Observation de M. Boudet (Société anatomique). H....., 48 ans. Excès alcooliques depuis quinze ans. Engourdissement des membres, paralysie du côté gauche; anesthésie de toutes les parties du corps, excepté du ventre. Les quinze derniers jours, délire la nuit, stupeur; mort de pneumonie. Kyste sanguin gauche très-volumineux, dont la compression s'étend même à l'hémisphère droit; os du crâne épais; arachnoïde viscérale épaissie.

Observation 2 du même auteur (mémoire). H....., 36 ans, aliéné depuis longtemps; hémiplégie et roideur des membres à droite. Mort au bout de sept jours dans le coma et la résolution. Double kyste

sanguin ; coloration rouge assez considérable de la substance grise.

Observation de M. Durand-Fardel (mémoire de M. Boudet). Vieillard. Signes d'hyperémie cérébrale depuis quelques jours ; hémiplégie gauche, contracture du bras droit, perte de la parole, intelligence nulle; mort dans la journée. Caillot de sang épais de 2 lignes, de la grandeur d'un écu de 6 francs, enveloppé par une fausse membrane, dans le tiers antérieur de la face supérieure de l'hémisphère droit ; un autre caillot, plus étendu et moins consistant, s'observe dans la fosse occipitale droite ; injection de la pie-mère et de la substance cérébrale, surtout à droite.

Observation de M. Reilhac. H....., 57 ans, 6 avril. Depuis peu de jours, résolution des membres inférieurs et du membre supérieur gauche, légère contracture du membre supérieur droit, parole lente et embarrassée, intelligence et sensibilité conservées. — Les 9 et 10, coma profond.—Le 11, pouls dur et fréquent, contracture des membres supérieurs, délire. Plus tard le coma devient de plus en plus profond; mort le 4 mai. Deux kystes sanguins considérables de même volume ; dépression du cerveau ; pie-mère gorgée de sang ; vaisseaux du cerveau un peu dilatés.

Observation de M. Caron. Homme de 55 ans. Paralysie et contracture à droite, seulement dans les derniers jours du malade ; mort dans le coma. Kyste gauche, au niveau duquel les circonvolutions sont déprimées, ramollies à la surface, colorées en rouge dans une épaisseur de 5 à 6 millimètres. L'arachnoïde est un peu poisseuse.

Analyse des observations de M. Prus.

Observation 10. Femme, 71 ans. Coup sur la tête, céphalalgie violente et opiniâtre pendant un mois. État demi-comateux qui commence six jours avant la mort et augmente jusqu'au moment où

elle succombe. Fièvre; pas de troubles du mouvement ni du sentiment. Saignée le jour de sa mort, sang couenneux. Du côté gauche, caillot noirâtre s'étendant en une couche uniforme de 2 à 3 millimètres d'épaisseur au centre et allant insensiblement en diminuant sur les bords. Il présente à peu près 10 centimètres en longueur et en largeur, et se trouve séparé de l'arachnoïde par une membrane mince. A droite, trois ou quatre taches ecchymotiques à la face interne de la dure-mère; injection de la pie-mère.

Observation 11. Homme de 73 ans. Depuis un an, vertiges, gêne de la prononciation. Céphalalgie de temps en temps; douleurs et engourdissement dans les membres inférieurs. Un mois avant sa mort, paralysie progressive du côté droit, sans perte de connaissance; délire, stupeur, coma pendant les derniers jours. Beaucoup de sérosité transparente du côté droit de la cavité de l'arachnoïde; caillot du poids de 100 grammes, adhérent au feuillet pariétal de l'arachnoïde, enveloppé de tous côtés par une séreuse mince de nouvelle formation, lisse, transparente. La dépression de l'hémisphère qui correspond au kyste offre une couleur de rouille; la pie-mère et l'arachnoïde viscérale, de ce côté, étaient imprégnées de sang.

Observation 14. Congestions cérébrales fréquentes, perte subite de connaissance; chute; hémiplégie à gauche, et paralysie de la troisième paire du côté droit. Diminution marquée des accidents à la suite d'une saignée. Retour et accroissement de la paralysie; somnolence, coma, mort. Teinte rouge clair uniforme à la face interne de la dure-mère, dans tout le côté droit, ne s'effaçant pas par le lavage; on y remarque quelques vaisseaux capillaires plus développés qu'à l'ordinaire. Vaste caillot sanguin, ayant environ $0^{m},002$ d'épaisseur à son centre, un peu plus mince sur les bords, occupant presque toute l'étendue de la voûte du crâne, enveloppé par une séreuse de nouvelle formation. Sérosité de l'arachnoïde

augmentée de quantité, un peu rouge. Petit épanchement sanguin, qui a l'étendue d'une pièce de 5 francs, dans la fosse cérébrale moyenne gauche ; il ne forme pas un caillot continu, et adhère à l'arachnoïde pariétale, qui offre à son pourtour une teinte rosée, semblable à celle décrite sur le côté opposé. On observe sur la gouttière basilaire un petit épanchement sanguin semblable. Arachnoïde viscérale, colorée en rouge par imbibition dans les points correspondants au caillot sanguin ; pie-mère infiltrée de liquide transparent; coloration de la substance grise tirant sur le rouge; injection de la substance blanche.

Observation 15. Mort subite. 60 grammes de sérosité sanguinolente dans la cavité arachnoïdienne ; même quantité dans celle du rachis. Feuillet viscéral très-injecté, très-arborisé, et piqueté de rouge ; pas de caillots.

Observation 16. Homme de 74 ans. Perte subite de connaissance, déviation de la bouche à droite, paralysie du mouvement et non du sentiment des membres droits. Début des accidents douze jours avant la mort. Ramollissement de la couche optique gauche ; double kyste sanguin de la cavité de l'arachnoïde.

Diagnostic des kystes de l'arachnoïde chez les enfants.

Les troubles fonctionnels qu'ils produisent sont entièrement semblables à ceux de l'hydrocéphalie ventriculaire, et ne peuvent en être distingués que par l'âge des enfants et l'époque du début de la maladie.

Tandis que les kystes sanguins s'observent surtout de 1 à 2 ans, l'hydrocéphalie ventriculaire apparaît au moment de la naissance ou quelques jours après quand elle est congénitale, et si elle est due à la compression des veines de Galien ou des sinus latéraux

par des tubercules ou des tumeurs cérébrales, elle ne débute guère avant l'âge de 2 ans.

Une ponction exploratrice peut seule permettre d'établir un diagnostic positif. La nature du liquide auquel l'instrument donnera issue, la profondeur à laquelle il sera nécessaire de le faire pénétrer pour atteindre l'épanchement, indiqueront d'une manière presque certaine le siége de la maladie.

CONCLUSIONS.

1° On doit distinguer non-seulement les néomembranes des pseudo-membranes, mais encore ces deux espèces de productions accidentelles, des épanchements sanguins.

2° Les néomembranes adhèrent presque constamment au feuillet pariétal de l'arachnoïde et sont produites par l'exsudation de blastème dans lequel naissent rapidement des noyaux embryo-plastiques, des fibres lamineuses, puis des fibres dartoïques et des vaisseaux sanguins.

3° Ce blastème peut être exsudé seul, mais le plus souvent il est mêlé à un peu de sang extravasé. L'hématosine se précipite, au bout de quelque temps, sous forme de granules irréguliers, qui donnent à la néomembrane une coloration rouillée; elle met, contrairement à l'opinion de quelques auteurs, beaucoup de temps à se résorber.

4° Dans le plus grand nombre des cas, l'extravasation du sang a lieu au moment de l'exsudation du blastème; mais l'une peut précéder l'autre. Quand l'extravasation du sang est antérieure à l'exsudation du blastème, celle-ci doit être rattachée non-seulement à l'irritation du sang, mais aussi à l'état que présente le feuillet pariétal, siége de l'hémorrhagie.

5° La quantité considérable de sang qui se trouve quelquefois mêlé aux blastèmes paraît tenir à une distension longtemps pro-

longée des capillaires et aux fâcheuses conditions organiques des individus qui présentent ces productions accidentelles.

6° L'exsudation de blastème et l'extravasation sanguine sont produites par la surface séreuse sur laquelle on trouve appliquée la néomembrane.

7° Les néomembranes ne contiennent pas de vaisseaux, tant que les fibres lamineuses ne sont pas formées.

8° Les néomembranes sont dues à un travail phlegmasique et coexistent ordinairement avec des lésions encéphaliques de même nature; l'inflammation sous l'influence de laquelle elles se forment est moins considérable que celle qui produit les pseudo-membranes.

9° Le diagnostic de ces productions accidentelles est impossible; tout au plus pourra-t-on en soupçonner la présence, quand des aliénés, atteints de paralysie générale, offriront, vers les centres nerveux, des fluxions sanguines, fréquentes et considérables.

10° Les kystes de la cavité de l'arachnoïde contiennent ordinairement du sang, et quelquefois de la sérosité transparente, incolore ou citrine.

11° Ils présentent deux modes de formation:

A. Le sang épanché dans la cavité de l'arachnoïde s'entoure d'un kyste, en déterminant une inflammation des deux feuillets de la séreuse dans les points avec lesquels il est en contact.

B. Le sang épanché par le feuillet pariétal de l'arachnoïde décolle, dans une étendue plus ou moins considérable, une néomembrane qui lui était appliquée; une nouvelle lame membraneuse se forme ensuite à la partie supérieure de l'épanchement sanguin.

Ce second mode de formation est beaucoup plus fréquent que le premier.

12° Les troubles fonctionnels, produits par ces kystes, ne sont pas assez bien connus pour qu'ils puissent permettre d'en reconnaître l'existence pendant la vie.

HISTORIQUE ET BIBLIOGRAPHIE.

Les néomembranes de la cavité de l'arachnoïde ont été, jusqu'à ce jour, confondues par tous les auteurs avec les pseudo-membranes, et en même temps, par un grand nombre d'entre eux, avec les épanchements sanguins qu'elle contient. Ces trois espèces de productions morbides présentent, dans quelques cas, une grande similitude d'aspect; il n'est pas toujours facile, d'après la description des caractères extérieurs, de reconnaître celle dont il s'agit.

Nous n'avons pas trouvé dans Bonet, Morgagni, Wepfer, d'observations de kystes de l'arachnoïde ni de productions accidentelles qu'on puisse rapporter aux néomembranes.

Pinel, dans sa *Nosographie philosophique*, rapporte (t. II, p. 405) une observation très-intéressante de néomembrane du feuillet pariétal de l'arachnoïde.

Chez une femme de 70 ans qui, vingt-quatre heures seulement avant sa mort, avait présenté des troubles des fonctions cérébrales, coma, contraction des pupilles, roideur du bras droit, il trouva, adhérente au côté gauche de la face interne de la dure-mère qui recouvre la voûte du crâne, une membrane très-épaisse, très-dense et vasculaire; à droite, dans les fosses occipitales, étaient des pellicules rougeâtres, moins épaisses et moins consistantes. Arachnoïde cérébrale épaisse et blanchâtre, pie-mère infiltrée. Pneumonie droite.

Rostan, obs. de kyste sanguin publiée en 1818 dans le *Nouveau journal de médecine et de chirurgie*, page 88, et depuis dans les *Recherches sur le ramollissement du cerveau.* Dans ce travail (2e édit.), cette observation est suivie de deux autres, recueillies par Drouin, qui paraissent n'être que de simples hémorrhagies intra-arachnoïdiennes, bien qu'elles soient rapportées sous le même titre que la précédente.

Blandin, *Anat. top.;* kystes, p. 42.

Andral, *Clinique médicale*, 5e vol. p. 2, et suivantes: deux observations de kystes, recueillies par Thibert.

Ribes, kyste (*Revue médicale*, janvier 1822, page 34).

Bayle, *Méningite chronique*, 1826; 14 observations de néomembranes (observations, 4e série, obs. 9 de la 2e et obs. 1 de la 5e).

Calmeil, *Paralysie considérée chez les aliénés*, 1826; néomembranes, obs. 5, 25, 47, 50; kystes, obs. 14, 46, 47. Dictionn. en 30 vol., art. *Encéphale.*

Ménière, mémoire inédit, analysé par Dezeimeris, (*Archiv. génér. de méd.*, t. XXI); l'observation de *kyste* a été communiquée à M. Boudet.

Abercrombie, *Recherches sur les maladies de l'encéphale et de la moelle*, traduction de M. Gendrin, 2e édit., p. 398; 1832.

Rochoux, *Recherches sur l'apoplexie*, 2e édit., 1833; kyste gauche du volume d'un œuf, p. 241.

Baillarger, rapport sur l'observation de M. Longet, lu à la Société anatomique. Tthèse, 1836. Mémoire inséré dans ses *Recherches sur l'encéphale;* néomembranes, obs. 6, 7; deux observations de kystes.

Longet, *Considérations sur les exhalations sanguines des méninges* (thèse, 1835, nº 94).

Lélut, mémoire inséré dans la *Gazette médicale* de 1836, p. 1; néomembranes, 9 obs.; kystes, obs. 8, 11 et 12.

Parchappe, *Traité théorique et pratique de la folie*, p. 296; 4 obs. de néomembranes et 3 de kystes.

Durand-Fardel, mémoire sur la dilatation vasculaire du tissu cérébral.

Aubanel, mémoire sur les fausses membranes, considérées principalement au point de vue de leur mode de formation chez les aliénés (*Annales médico-psychologiques*, t. II, p. 55 et 201; 1843). Néomembranes, 9 observations; kystes, obs. 7, 11 et 12.

Gintrac, Académie de Médecine, p. 304 du même volume des *Annales médico-psychologiques*, 1843, obs. de néomembranes.

Boudet, *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, 1838 et 1839.

Velpeau, thèse sur le trépan, 1834. Dict. en 30 vol., art. *Dure-mère.*

Prus, t. XI, *Mémoires de l'Académie de Médecine.*

Legendre, *Revue médicale*, 1842 et 1843.

Rilliet et Barthez, *Gaz. méd.*, 1842, p. 703 et 723; *Traité des maladies des enfants*, art. *Hémorrhagies de l'arachnoïde*, t. II.

Cruveilhier, Dict. en 15 vol., t. III, p. 212; *Anatomie pathologique*, t. III, p. 514.

Dans ce dernier ouvrage, se trouvent 2 obs. de kystes, dont l'une est celle de M. Bauchet. Voici l'autre, qui offre beaucoup d'intérêt :

Chez un individu mort à l'âge de 23 ans avec toutes ses facultés intellectuelles, à bosses pariétales énormément saillantes, à suture sagittale très-déprimée, disposition crânienne qu'il faisait remonter à l'âge de 2 ans et demi, à la suite d'une maladie, on a constaté l'altération suivante : la portion de dure-mère qui recouvre la convexité de l'hémisphère droit du cerveau présentait à sa face profonde une tumeur aplatie, qui occupait tout le diamètre antéro-postérieur de cette convexité. C'était un kyste à parois crétacées ou ossiformes, rempli par du sang altéré et une matière pultacée d'apparence tuberculeuse, au milieu de

laquelle existait une matière crétacée, parfaitement indépendante de celle des parois.

Il existait sur la convexité de l'hémisphère correspondant du cerveau une dépression en rapport avec la proéminence du kyste.

En outre, on voyait, à la face interne de la portion de la dure-mère qui revêt la convexité de l'hémisphère gauche, une membrane très-résistante, d'un aspect fibreux, qui lui était intimement unie, libre d'adhérence du côté de l'arachnoïde viscérale, et qui contenait dans son épaisseur une couche mince de sang altéré.

FOVILLE, *Dictionn. de méd. et de chirurg. prat.*, art. *Méningite.*

Compendium de médecine, articles *Apoplexie* et *Hémorrhagies méningées.*

Bulletins de la Société anatomique, 3e année.

BOSC, néomembrane gauche.

V. FABRE, kyste gauche contenant 180 grammes de sang.

Compte rendu par Bérard, p. 165 (Gouraud, kyste double).

IX. Observation de Longet et rapport de Baillarger.

X. Deux observations de kystes, par Fournet; une observation, par Leriche; compte rendu par Bell, p. 170.

CALLÉ, observation de néomembrane.

Noël GUENEAU DE MUSSY, fausses membranes rosées demi-transparentes, ponctuées de points rouges, appliquées sur le feuillet viscéral sans lui adhérer; forte injection de la pie-mère infiltrée de sérosité; méninges plus friables.

XIII. CHAMBERT, kyste à droite, néomembrane à gauche.

XVI. Kystes, POUMEAU, LEGENDRE et BOUDET; rapport de Piedagnel sur l'observation de Poumeau.

XXI. Observations de MM. REILHAC et LAGRANGE.

XXVIII. Observation de kyste par M. Bauchet; observ. de néomembrane chez un enfant de 1 an, par Lorain.

XXX. CARON, kyste.

XXXII. SIREDEY, trois observations de kystes doubles, recueillies chez des femmes affectées de paralysie générale; l'un d'eux contient plus de 500 grammes de sang.

Formation des néomembranes, non-organisation du sang épanché.

GENDRIN, *Histoire anatomique des inflammations*, t. I.

ANDRAL, *Anat. pathol.*, t. I.

GOSSELIN, mémoire sur l'hématocèle (*Archives génér. de méd.*, 1851).

ROBIN, *Chimie anat. et physiol.* (Robin et Verdeil), t. III, art. *Fibrine*, p. 239.

Dictionn. de Nysten, revu par Robin et Littré, 11e édit., art. *Fibrine*, *Néomembrane*, *Pseudo-membrane*, *Blastème*, *Noyau embryo-plastique*, etc.

Mémoire sur l'hématoïdine (*Gazette médicale*, 1855), par Ch. Robin, et Mercier, *hématosine*, p. 29.

Ollier, *Plaies des veines*, thèse pour l'agrégation en chirurgie, 1857 (les recherches sur la cicatrisation des veines ont été faites en commun avec M. Ch. Robin).

Verneuil, *Moniteur des hôpitaux*, 1854, t. II, p. 113.

Broca, *Traité des anévrysmes*, p. 175.

Monneret, *Pathologie générale*, t. I.

Lehmann, *Précis de chimie et de physique*, traduit par Drion, p. 285.

QUESTIONS

SUR

LES DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES.

Physique. — Du poids absolu et du poids spécifique; donner les procédés pour obtenir le poids spécifique d'un solide.

Chimie. — De l'arsénite de cuivre.

Pharmacie. — Des matières médicamenteuses que la médecine emprunte à la famille des champignons; faire connaître la composition chimique de ces matières et décrire les préparations pharmaceutiques qu'on leur fait subir.

Histoire naturelle. — Caractères de la famille des théacées.

Anatomie. — De la disposition respective des artères et des veines à l'extrémité inférieure du rectum.

Physiologie. — De l'influence du pneumogastrique sur la respiration.

Pathologie interne. — Des états organopathologiques qu'on observe le plus souvent dans les fièvres graves.

Pathologie externe. — Des hémorrhoïdes.

Pathologie générale. — Des rapports qui peuvent être saisis par

l'observation entre la composition du sang et les épanchements séreux.

Anatomie pathologique. — De l'invagination des intestins.

Accouchements. — De l'application du forceps.

Thérapeutique. — L'iode cause-t-il l'atrophie des glandes? s'il la produit, dans quelle circonstance cela a-t-il lieu?

Médecine opératoire. — De la taille latéralisée.

Médecine légale. — De l'appréciation et de la détermination de l'état mental d'un individu.

Hygiène. — De la lumière atmosphérique dans ses rapports avec la santé.

Vu, bon à imprimer.

GOSSELIN, Président.

Permis d'imprimer.

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

ARTAUD.